

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1933-1934 — N° 151

---

# Nutrition et Système Maxillo-Dentaire

(ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE)

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

*et soutenue publiquement le 27 Juin 1934*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Albert FREIDEL**

Né le 7 Octobre 1905, à Lyon



LYON

IMPRIMERIE NOIRCLERC & FÉNÉTRIER

3, rue Stella, 3

—  
1934



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1933-1934 — N° 151

---

# Nutrition et Système Maxillo-Dentaire

(ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE)

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

*et soutenue publiquement le 27 Juin 1934*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Albert FREIDEL**

Né le 7 Octobre 1905, à Lyon



LYON

IMPRIMERIE NOIRCLERC & FÉNÉTRIER

3, rue Stella, 3

—  
1934

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire ..... MM. L. HUGOUNENQ  
Doyen ..... J. LEPINE  
Assesseur ..... A. MOREL

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET,  
BARRAL, ROLLET, DOYON.

## PROFESSEURS

|                                                     |                |
|-----------------------------------------------------|----------------|
| Cliniques médicales .....                           | MM. PIC        |
| Cliniques chirurgicales .....                       | PAVIOT         |
| Clinique obstétricale et Accouchements.....         | TIXIER         |
| Clinique ophtalmologique .....                      | BERARD         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...  | VORON          |
| Clinique neurologique et psychiatrique.....         | NICOLAS        |
| Clinique des maladies des enfants.....              | BONNET         |
| Clinique des maladies des femmes.....               | LEPINE (J.)    |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie .....             | MOURIQUAND     |
| Clinique des maladies des voies urinaires.....      | VILLARD        |
| Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie..... | COLLET         |
| Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....      | GAYET          |
| Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.. | NOVE-JOSSERAND |
| Chimie biologique et médicale.....                  | COURMONT       |
| Chimie organique et Toxicologie.....                | CLUZET         |
| Matière médicale et Botanique.....                  | FLORENCE       |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....   | MOREL          |
| Anatomie .....                                      | MANCEAU        |
| Histologie .....                                    | GUIART         |
| Physiologie .....                                   | LATARJET       |
| Pathologie externe .....                            | POLICARD       |
| Pathologie interne .....                            | HERMANN        |
| Pathologie et Thérapeutique générales .....         | LERICHE        |
| Anatomie pathologique .....                         | FROMENT        |
| Chirurgie opératoire .....                          | CADE           |
| Médecine expérimentale et comparée et bactériologie | FAVRE          |
| Médecine légale .....                               | PATEL          |
| Hygiène .....                                       | ARLOING (F.)   |
| Thérapeutique .....                                 | Etienne MARTIN |
| Pharmacie et Pharmacologie.....                     | ROCHAIX        |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie.....       | SAVY           |
|                                                     | LEULIER        |
|                                                     | PIERY          |

## PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie MM. CONDAMIN  
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale. THEVENOT (Léon)  
Chargé d'un cours d'Embryologie..... NOEL

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale..... MM. TAVERNIER  
Stomatologie ..... PONT.

## AGRÉGÉS

|              |            |                 |              |
|--------------|------------|-----------------|--------------|
| MM.          | MM.        | MM.             | MM.          |
| MAZEL        | WERTHEIMER | EPARVIER        | CREYSSEL     |
| DUMAS        | GATE       | GUILLEMINET     | DE ROUGEMONT |
| DUFOURT      | DECHAUME   | MORENAS         | PAUPERT      |
| DEVIC        | BERNHEIM   | REBATTU (Ch.)   | RAVAULT      |
| GABRIELLE    | FOLLOSSON  | REVOL (Ch.)     | PIGEAUD      |
| MARTIN (J.)  | CHAMBON    | ENSELME (Ch.)   | PONTHUS      |
| ROCHET (Ph.) | CIBERT     | SÉDALLIAN (Ch.) | MALMEJAC     |

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MOURIQUAND, professeur ; GATE et REBATTU, agrégés,  
Dr PONT, chargé de cours.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV.  
BIBLIOTHEEK  
LEIDEN

## A MON PERE

Il fut un des premiers assis, tant de l'Ecole Dentaire de Genève et collabora ensuite avec Claude Martin. Ses travaux sur la greffe dentaire sont demeurés classiques. Nous lui devons notre orientation vers la stomatologie.

## A MA MERE

## A MON FRERE LOUIS (*in memoriam*)

A MON FRERE : LE DOCTEUR CHARLES FREIDEL.  
notre aîné dans la stomatologie

## A MES COLLEGUES DE L'INTERNAT :

Ils sont tous des amis

A CEUX DES EXTERNES DES HOPITAUX  
qui furent nos collaborateurs au cours de l'Internat

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR MOURIQUAND

*Professeur de Clinique médicale infantile*

*Chevalier de la Légion d'honneur*

*Membre correspondant de l'Académie de médecine*

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse. Nous le remercions des conseils éclairés qu'il nous a prodigués et de l'intérêt qu'il nous a témoigné. Nous avons toujours trouvé auprès de lui l'accueil le plus aimable. Nous regrettons que l'internat trop bref, ne nous ait pas permis de passer un semestre dans sa clinique.

A MES JUGES

### M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GATÉ

Nous n'oublierons pas le semestre passé dans son service de l'Antiquaille, ce semestre compte parmi les meilleurs de notre internat. Il fut pour nous plus qu'un Maître et nous donna à maintes reprises des preuves de son inlassable bonté. Nous ne saurions lui exprimer en quelques mots toute notre reconnaissance et notre respectueuse affection.

### M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ REBATTU

Nous sommes heureux d'être interne pour la deuxième fois dans son service d'oto-rhinolaryngologie. Nous avons appris beaucoup auprès de lui. Nous le remercions de la confiance qu'il nous témoigne en nous laissant souvent l'initiative dans les traitements. Nous en sommes très honoré et le prions de croire à notre gratitude et à notre respectueux attachement.

M. LE DOCTEUR PONT

*chargé de cours de stomatologie à la Faculté*

*Chevalier de la Légion d'honneur*

Nous avons eu la chance de nous trouver à ses côtés, étant interne du centre anticancéreux. Nous avons pu apprécier la valeur et la précision de son enseignement. Nous lui sommes très reconnaissant de l'intérêt qu'il nous a toujours porté. Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant d'être parmi nos juges.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE LYON

M. LE PROFESSEUR SAVY.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE.

EXTERNAT :

M. LE PROFESSEUR PATEL.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COTTE.

M. LE DOCTEUR GOYET.

M. LE PROFESSEUR BÉRARD.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHALIER.

M. LE DOCTEUR GONNET.

INTERNAT :

M. LE DOCTEUR NOVÉ-JOSSERAND.

M. LE PROFESSEUR COLLET.

M. LE PROFESSEUR BÉRARD.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ REBATTU.

M. LE PROFESSEUR LERICHE.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GATÉ.

A MES MAITRES DE L'INSTITUT DENTAIRE DE GENÈVE  
*La première école dentaire d'Etat fondée en Europe*

M. LE PROFESSEUR MÉTRAI, chevalier de la Légion  
d'honneur.

M. LE PROFESSEUR BARDET.

M. LE PROFESSEUR PFAEFFLI.

M. LE PROFESSEUR GUILLERMIN.

Nous gardons présente à la mémoire la sollicitude dont ils nous ont entouré, nous rendant le séjour à Genève des plus agréables. Ils ont bien voulu se souvenir du passage de plusieurs membres de notre famille dans l'ancienne Ecole. Nous y avons étudié à notre tour, ne pouvant pas bénéficier encore de la merveilleuse installation de la rue Micheli-du-Crest.

# Nutrition et Système Maxillo-Dentaire

---

## INTRODUCTION

---

Après avoir passé plusieurs semestres d'Internat dans des services d'oto-rhino-laryngologie, nous aurions aimé prendre un sujet de thèse plus proche de cette spécialité. Il y a tant de questions intéressant en même temps les oto-rhino-laryngologistes et les stomatologistes. Nous avions l'intention d'en choisir une. C'eût été vraisemblablement l'ostéite du maxillaire pour laquelle nous nous intéressions, ayant eu l'occasion d'en traiter de nombreux cas à l'hôpital. Mais, en 1932, un émissaire de M. le Professeur Mouriquand est venu nous solliciter pour faire une thèse expérimentale sur l'état maxillo-dentaire dans le rachitisme. Nous avons demandé à réfléchir, car nous n'ignorions pas les difficultés de cette étude. Nous nous sommes décidé à l'entreprendre pour deux raisons. Les travaux français ne sont pas très nombreux sur cette question ; elle préoccupe davantage les étrangers. Il fallait essayer de faire quelque chose à Lyon avec des moyens malgré tout plus réduits qu'en Amérique.

Il fallait aussi répondre à l'invitation de notre ancien maître le Professeur Métral qui, lors de nos études à Genève, nous avait vivement conseillé d'envisager les rapports de la nutrition avec l'état buccal. Nous avons

pensé que l'occasion nous en était offerte. Nous avons un peu élargi le programme donné, si au point de vue expérimental nous nous sommes tenu au rachitisme, au point de vue descriptif nous avons considéré les déficiences nutritives diverses.

En examinant ces faits nous nous sommes attaché surtout à l'étude de la fonction (normale et troublée) de l'organe dentaire beaucoup plus qu'aux lésions elles-mêmes, c'est-à-dire aux caries. La carie en tant que perte de substance n'est pas la maladie véritable, pas plus que ne l'est, par exemple, l'ulcère de l'estomac, en tant que lésion. La résection de la portion gastrique renfermant l'ulcère n'empêche pas les récides. L'obturation dentaire n'est aussi qu'un pis aller et la carie se reproduit à côté. C'est certainement en connaissant mieux la fonction que l'on pourra lutter plus efficacement contre le mal.

Avant d'aborder le sujet, nous tenons à remercier tous ceux qui nous ont aidé à le mettre au point. Nous sommes reconnaissant à M. le Professeur Leulier et à son collaborateur M. Bérnard de nous avoir fourni les analyses chimiques exigées par notre expérimentation. Nous remercions M<sup>lle</sup> V. Mouriquand des coupes histologiques qu'elle a bien voulu pratiquer. Nous remercions aussi M<sup>lles</sup> les Docteurs Weill et Schoen, chefs de clinique médicale infantile ; MM. les anciens internes de cette clinique de 1932-1934 ; M. le D<sup>r</sup> Contamin, radiographe des Hôpitaux ; M<sup>lle</sup> le D<sup>r</sup> Pallot, chef de travaux, et M<sup>lle</sup> Boucharlat, attachée au Laboratoire d'histologie ; MM. les D<sup>rs</sup> F. Cuilleret, Contamin et Roman. Ce dernier est l'auteur des schémas illustrant notre description.

## CHAPITRE I

---

### HISTORIQUE

---

Les modifications nutritives dento-maxillaires les plus étudiées furent celles des dents pour lesquelles on a parlé, depuis longtemps, de calcification et de décalcification.

La question de la calcification a été soulevée par P. Ferrier, médecin français, qui le premier, au début du siècle, a préconisé le traitement par le calcium. Il s'agissait de traiter la tuberculose et d'améliorer l'état dentaire des tuberculeux. Ferrier indiqua un régime à suivre, ce régime porte son nom. Il fit une publication sur les relations de nutrition entre le squelette et les dents (1900).

Les autres *travaux français* envisagent aussi les caries dentaires en tant que décalcification chez les tuberculeux ; certains, à la suite de P. Ferrier et de Sergent, prétendent que les caries sont plus fréquentes dans cette maladie, d'autres affirment que les deux affections n'ont rien à voir entre elles.

Signalons la publication de A. Robin (1909) : il n'est nullement démontré, dit-il, que l'état de calcification dentaire soit parallèle à l'état de calcification squeletti-

que. En 1920, il y a la thèse de Jean Ferrier sur une contribution à l'étude des caries dentaires et de la tuberculose pulmonaire. De 1921 à 1924, Siffre a envisagé longuement les rapports entre la carie et la tuberculose. En 1921, paraît la thèse d'André Martin, inspirée par Ferrier sur « tuberculose et carie ». La même année, Letoublon fait une thèse sur la carie dans les décalcifications et, en particulier, dans la grossesse. Au Congrès de stomatologie de 1925, MM. Tellier, Romey, Beyssac font un rapport sur les dents des tuberculeux avec des analyses chimiques provenant du laboratoire de M. Leulier. En 1925, paraît une étude très importante du Docteur Frey sur « rachitisme, maxillaires, dents », nous en reparlerons plus loin. En 1927, une publication nouvelle est faite sur les dents des tuberculeux par Jules Ferrier. Il critique le régime de P. Ferrier et le considère comme néfaste. Ce dernier fait nous indique déjà la complexité du problème des calcifications dento-maxillaires. En l'espace de vingt-cinq ans, pour s'attaquer au même mal, on propose des méthodes de traitement différentes presque contradictoires. Au début on s'enthousiasme pour la médication calcique, on crée à cette époque, en Allemagne, les ligues de la chaux. Un peu plus tard on affirme, au contraire, que le calcium n'a aucune action. Il n'est pas assimilable, il peut même produire la décalcification, donc son emploi est à rejeter.

*Les travaux étrangers.* — Mais les véritables travaux concernant les rapports de la nutrition et du système dento-maxillaire ne doivent pas forcément être envisagés dans le cadre de la tuberculose. Ces rapports sont plus évidents dans les affections nutritives propres, dans les

affections retentissant directement sur le métabolisme du calcium, et dans les avitaminoses. Ces travaux, basés sur l'expérimentation et la clinique, ont été faits surtout à l'étranger, dans les pays anglo-saxons. Ils datent en majorité de l'après-guerre. Des quantités de noms sont à citer parmi les expérimentateurs. Certains reviennent à plusieurs reprises, ce sont les noms de ceux qui poursuivent encore maintenant l'étude de la question. Parmi les plus connus il faut signaler : Erdheim, Toyofuku, Mme Mellanby, Zilva et Wells, Mac Collum, Percy Howe, Gottlieb, Grieves, Bunting, Hojer et Westin, Hess, Alexander, Price.

Dans notre étude nous envisageons surtout le rôle des éléments nutritifs sur le système maxillo-dentaire. Nous verrons les recherches faites par les auteurs précédents dans le domaine de l'expérimentation, dans le domaine de la chimie, dans le domaine de l'histologie. Pour la clarté de la description, nous ferons des chapitres distincts. Les données macroscopiques seront décrites à part, de même, les données chimiques et les données histologiques. Dans l'ordre de description, nous suivrons autant que possible l'ordre chronologique des différents travaux.

---

## CHAPITRE II

---

### THÉORIES CONTRAIRES A L'INTERVENTION DE LA NUTRITION SUR LE SYSTÈME MAXILLO-DENTAIRE, EN PARTICULIER DANS LES LÉSIONS DENTAIRES

---

Avant de voir comment la nutrition peut retentir sur l'état maxillo-dentaire, il faut exposer et réfuter les théories de ceux qui ne croient pas que la nutrition ait vraiment cette influence.

Miller, dès 1884, attribuait la carie dentaire uniquement à des causes locales. Mais il n'expliquait pas ainsi la résistance différente des dents à l'attaque de la carie. Ses idées ont toujours des défenseurs : Bunting, en 1925, Hoppert, en 1932, ont expérimenté sur des rats pour examiner l'état dentaire, soit quand le régime est déficient, soit quand le régime est riche en principes nutritifs. Ils ont trouvé la carie bien plus fréquente chez les rats témoins soumis à la ration ordinaire malgré le développement supérieur du squelette. Il y aurait également plus de caries chez les animaux recevant des doses spéciales

de calcium (carbonate). Par contre, les animaux nourris avec un régime déficient ne présentent pas un état dentaire particulièrement mauvais. Cela indiquerait la faillite de la médication calcique, et de toute influence nutritive. Car, s'il y a des différences dans le taux des caries, elles répondraient plutôt aux variations dans les quantités d'hydrate de carbone ingérées. (Les hydrates de carbone n'agiraient ici que comme facteurs locaux.) Johnson, en 1933, soutient la même théorie. Le régime n'aurait pas d'action dans la genèse des caries, son influence ne pourrait s'expliquer que par modification du milieu buccal. Bunting et Hoppert attachent une grosse importance aux bacilles acidophiles dans la production des lésions. Chez les sujets porteurs de caries au début, on trouverait, à l'analyse, une augmentation considérable de cette flore microbienne. Un principe immunisant contre ces bacilles aurait été découvert dans le sérum sanguin des individus sans caries. Une réduction de sucre dans le régime produisant une diminution des microbes acidophiles doit amener une amélioration dans le milieu buccal. Les auteurs cités ont aussi recherché l'action des vitamines sur la structure dentaire, mais ils ont à ce sujet des avis différents et nous ne savons lequel croire. Pour Bunting, la tendance à la carie a un certain rapport avec le régime individuel. Il n'observe plus de caries chez les rats recevant des vitamines. A. Hoppert, au contraire, trouve que l'adjonction des vitamines A, C, D ne retarde pas la production des caries. La valeur de la structure dentaire est également un sujet de discussion. Bunting et Johnson estiment que les dents mal formées ou hypoplasées n'ont pas plus tendance à se carier que

les dents de bonne formation. Hoppert a une opinion opposée.

Ces nombreuses divergences d'idées nous forcent à formuler des réserves sur les données précédentes. Nous voulons bien reconnaître l'influence des facteurs locaux dans le problème envisagé. Les hydrates de carbone, les microbes acidophiles agissent pour leur part. La dent n'a aucune défense contre les acides buccaux (salivaires ou alimentaires), le microscope à réflexion omni-latérale de Leclercq l'a montré récemment. Nous reconnaissons que la localisation des caries est toujours celle qui est protégée des excursions de la nourriture. A ce niveau, les microbes ont la facilité d'opérer. Nous reconnaissons avec Hoppert le rôle joué par la consistance de la nourriture. On a prétendu qu'il y avait moins de caries avec la farine de blé dure qu'avec la farine de blé molle, retenue entre les dents. La consistance de la nourriture intervient peut-être aussi par la pression discontinue exercée par les dents sur les aliments durs. Dans ces cas, la pression agirait comme pour l'os où elle est un excitant de croissance. Leriche et Policard ont montré que la pression exerçait d'abord une résorption et une surcharge calcique locale. Puis, la pression cessant, de l'os nouveau se forme en raison de la surcharge calcique.

Ces points étant établis, l'importance des causes locales étant admise, il ne faut pas méconnaître pour cela le rôle des facteurs nutritifs. La plupart des auteurs admettent actuellement ce rôle pouvant s'exercer suivant les cas d'une manière favorable ou défavorable sur la structure maxillo-dentaire. Mac Collum et Klein critiquent les résultats de Hoppert. La production de caries dans les

expériences précédentes serait due à la carence phosphorée dans le régime des rats témoins. P. Howe a montré que les causes extérieures, dites locales, n'agissaient pas autant qu'on le pensait. Il place les dents de cobayes au contact d'hydrate de carbone (dextrose et maltose) à la fois *in vitro* et *in vivo*. Cela ne produit à peu près aucun effet nocif sur les dents. D'autre part, la salive recueillie chez des sujets porteurs de nombreuses caries n'attaque pas les dents. Les micro-organismes prélevés dans les caries n'attaquent pas les dents.

On est donc forcé d'admettre que les agents externes, même les hydrates de carbone, producteurs d'acide lactique, ne sont pas seuls à intervenir. En reprenant l'argument inverse de celui soutenu par Johnson on pourrait dire que les hydrates de carbone agissent à cause de la déficience des autres aliments. Nous ne le croyons pas cependant. Mais, nous pensons que les facteurs locaux auront peu d'influence au contact d'une denture à bonne structure. Au contraire, ils entreront en jeu s'ils trouvent un terrain de moindre résistance, une structure dentaire de qualité inférieure. C'est la manière d'envisager le problème paraissant la plus logique. Elle répond aux lois générales de l'organisme. Ainsi l'ulcération cutanée est banale chez un sujet sain, elle est parfois très grave chez un débilité, un diabétique par exemple.

Dans notre étude, en nous basant sur les résultats macroscopiques des expériences faites jusqu'à présent et sur les constatations cliniques, nous passerons en revue les éléments favorables à la structure maxillo-dentaire et les éléments défavorables. Après avoir décrit les données chimiques et histologiques complétant ces expériences nous

envisagerons le mécanisme intime de la calcification et de la décalcification dentaire. Ensuite, nous soulignerons la valeur de certains facteurs alimentaires, de certains agents physiques, dont le concours n'est pas à rejeter, notamment chez l'enfant. A cet âge, on peut même envisager un régime particulier. Enfin, nous terminerons en donnant dans un chapitre spécial le résultat de nos expériences.

---

## CHAPITRE III

---

# PRINCIPES NUTRITIFS DONT L'ACTION EST CERTAINEMENT FAVORABLE A LA CALCIFICATION MAXILLO-DENTAIRE

---

Nous étudierons successivement à ce point de vue :

- Le calcium ;
- Le phosphore ;
- Les vitamines ;
- Les rayons ultra-violets.

### LE CALCIUM

Il doit entrer en jeu puisque la dent est surtout constituée de phosphate de calcium. L'action du calcium a été mise en évidence par les travaux d'Erdheim (1906), de Korenchevski et Gottlieb (1912) expérimentant sur des rats. Peut-être a-t-on même exagéré l'importance du calcium aux dépens de celle des autres éléments. Erdheim et Gottlieb extirpaient ou lésaient les parathyroïdes, glandes à sécrétion interne dont le rôle est important dans le métabolisme du calcium. Les rats ainsi traités présen-

taient, d'après Korenchevski, une déficience calcique identique à celle de rats soumis à un régime manquant de calcium. Cet auteur en ayant recours à l'un ou à l'autre des procédés prétend obtenir les mêmes altérations dentaires. Nous n'en sommes pas tout à fait certain. Pour obtenir les lésions maxima à la manière d'Erdheim, il faudrait extirper et non simplement altérer les parathyroïdes.

Les résultats obtenus, six à dix semaines après l'opération, consistent en *Modifications de résistance*, la fragilité est augmentée. Les dents cassent facilement. L'émail est très ramolli.

*Modifications de coloration.* — Des taches blanc opaque apparaissent sur l'émail montant depuis la base jusqu'au bord incisif sans changer de volume, mais pouvant disparaître et laisser une cavité. En réalité, les lésions progressent du centre de la dent à la périphérie. Elles portent surtout sur la calcification incomplète de la dentine et sur l'hypoplasie de l'émail. Car l'émail mal calcifié est la première phase de l'émail hypoplasé. Les incisives supérieures sont lésées avant les inférieures. Si une fracture se produit, c'est souvent au niveau de la tache. Les lésions ont été décrites à nouveau, en 1926, par Cohen et Iselin : ils distinguent des taches noires sur la face externe de la dent près du bord gingival, des taches brunes à aspect sale et des taches blanches.

*Modifications de croissance.* — Il y a un ralentissement de la croissance persistant en cas d'extirpation des parathyroïdes, temporaire en cas d'altération simple. Gottlieb explique le ralentissement en comparant l'éruption dentaire à l'expulsion d'un corps étranger. S'il manque

de calcium, le corps étranger représenté par la partie calcifiée de la dent) est moins volumineux, il a moins de tendance à être expulsé.

## LE PHOSPHORE

Tous les auteurs faisant intervenir la nutrition dans la formation structurale des dents, insistent sur la présence nécessaire du phosphore dans le régime en plus du calcium. Il y a, d'ailleurs, presque toujours assez de calcium dans l'organisme. C'est le phosphore qui manque pour fixer le calcium, soit dans les os, soit dans les dents. Cela se passe comme pour le rachitisme, où l'on admet maintenant que les désordres osseux répondent plutôt à une carence phosphorée qu'à une hypocalcémie. Nos constatations expérimentales concernent justement des rats mis à un régime déficient en phosphore, suffisant en calcium et en tous les éléments nécessaires. Nous obtenons de cette manière des dents de qualité très inférieure (voir dernier chapitre).

Hoppert, Klein, Mac Collum font jouer un grand rôle au rapport calcium phosphore dans la calcification dentaire. Ils concluent qu'avec une dose de calcium de 0 gr. 3424 % du régime total, la ration des rats contenant moins de 0 gr. 4802 % de phosphore produit la carie. Une augmentation en phosphore à 0 gr. 5284 % ou plus produit l'immunité. Cela paraît bien catégorique, mais l'esprit américain aime la précision dans les chiffres. Marshall prétend produire la carie chez les rats avec un régime contenant 0 gr. 35 % de calcium pour 0 gr. 51 % de phosphore, ce régime est insuffisant en

phosphore. L'animal nourri ainsi n'a pas dans son sérum sanguin les 10 mmgr. 5 % de phosphore exigés par Marshall pour l'immunité aux caries.

## LES VITAMINES

### Vitamine A

Son rôle a été très étudié.

Korenchevski avait prétendu qu'en donnant aux rats un régime déficient en calcium et en vitamine A, on obtenait les lésions décrites par Erdheim. Grieves, en 1922, a la même opinion. Il remarque que le plus petit nombre de caries est trouvé chez les rats mis au régime pauvre en calcium, riche en vitamine A, contrairement à ceux placés au régime pauvre en calcium et pauvre en vitamine A. Ce fait semblait mettre en évidence l'importance de cette vitamine dans la fixation du calcium. Sa déficience produisait aussi, d'après Grieves, des altérations des tissus périodentaires. Ces altérations étaient de deux types, soit atrophique sur les crêtes alvéolaires, soit infectieux au niveau des racines dentaires.

Mais, c'est surtout Mme Mellanby qui insiste sur la vitamine A, de 1918 à 1920. Elle montre qu'il ne suffit pas de donner du calcium mais que, pour le rendre assimilable, il faut adjoindre le facteur liposoluble A trouvé dans les graisses animales (huile de foie de morue) et non dans les graisses végétales. Ces expériences portent sur de jeunes chiens. Elle fait aussi des constatations chez des enfants. Il y a corrélation entre les faits observés chez l'animal et ceux constatés chez l'homme. Chez l'un comme chez l'autre :

*Le régime déficient en vitamine A* (sans huile de foie de morue, renfermant peu de lait, mais à base de farine d'avoine, céréale toxique), « produit des mâchoires maigres, mal développées, avec des dents mal disposées, une éruption lente, un émail défectueux, une dentine faiblement calcifiée, une diminution générale dans le poids des dents ».

*Le régime riche en vitamine A* produit « des procès alvéolaires et des mâchoires bien calcifiées, des dents régulièrement disposées beaucoup plus résistantes à la carie. »

*Actuellement, le rôle de la vitamine A n'est plus considéré comme essentiel.* Dans la production des caries, la vitamine ne joue aucun rôle direct, c'est l'avis même de Mme Mellanby. Hess (1930), cite le rapport de Bloch sur les nombreux cas de xérophthalmie observés au Danemark, pendant la guerre, dus à l'avitaminose A à cause de l'exportation des beurres. Les malades — des enfants — ne présentaient pas de mauvaises dents. Pour Price (1932), la vitamine A pourrait agir indirectement. Elle activerait le fonctionnement des glandes salivaires. Le contenu chimique de la salive serait modifié, d'où retentissement local sur le système dentaire. C'est une pure hypothèse.

Mais on reconnaît à la vitamine A un rôle anti-infectieux. Mme Mellanby précise que sa déficience cause une hyperplasie de l'épithélium subgingival, prédisposant à l'infection. Pour Marshall, cette déficience amène une tendance générale à l'infection : buccale, salivaire (avec calcul), dentaire et pulpaire. Il y a résorption radiculaire presque définitive. C'est pourquoi la vitamine A doit avoir une influence favorable sur la pyorrhée alvéolo-dentaire.

### **Vitamine B**

On n'avait pas considéré, jusqu'à ces derniers temps, son influence sur les dents. En 1930, Hess a déclaré qu'elle n'avait pas d'action. En fait, dans les pays où le béribéri est endémique, la carie dentaire n'est, paraît-il, pas courante. Jones a publié un rapport où six femmes atteintes de béribéri ont des enfants à dents saines. Marshall n'est pas du même avis. L'avitaminose B produirait des troubles vasculaires dans la pulpe, des modifications histologiques de la dentine et des odontoblastes.

Minerva Kellog, W. Eddy, Bodecker, de New-York, en 1932, vont plus loin. Ils pensent que la vitamine B a un rôle défensif dans la carie. Mais ils ne l'affirment pas, car leur statistique expérimentale n'est pas assez grande. Ils mettent des rats à des régimes riches en citron acide, plus ou moins déficitaires en vitamine B. La présence de citron détermine la carie, sauf chez ceux qui reçoivent de la vitamine B (levure et jus d'orange). Ces caries sont constituées par une usure abrasive des surfaces occlusales d'émail et une destruction dentinaire atteignant ou non la pulpe. Elles ressemblent assez aux caries humaines. Cependant, ici il y a d'abord usure de l'émail, puis attaque de la dentine. Chez l'homme, les deux choses se passent en même temps.

### **Vitamine C**

Elle a été étudiée au double point de vue expérimental et clinique.

A) *Point de vue expérimental.* — 1919. Zilva et Wells

expérimentant sur des cobayes, qu'ils rendaient scorbutiques, constataient des modifications des maxillaires et des dents. Ces modifications, à part la *pyorrhée* et l'*hypoplasie de l'émail*, étaient surtout histologiques. Elles étaient un des signes les plus précoces du scorbut (voir histologie).

Percy Howe, 1920, pour vérifier l'influence du régime sur le maxillaire et les dents, a produit le scorbut expérimental. Il a nourri les cobayes et les singes d'une alimentation déficiente en vitamine C. Le cobaye est un des animaux chez qui l'on obtient très facilement le scorbut. Pour préserver ses animaux de la mort, Howe était obligé de leur donner de temps à autre une petite dose de jus d'orange. A la fin des expériences, il concluait que le régime scorbutique avait produit chez l'animal la *pyorrhée alvéolaire* et la *carie dentaire*. Il assimile ces deux affections à celles de même nom rencontrées chez l'homme.

Robb Grace et Medes, 1921, accusent aussi le manque de vitamine C dans les lésions dentaires. Chez des animaux rendus scorbutiques, ils retrouvent la pyorrhée et les altérations histologiques déjà mentionnées. Hanke aurait obtenu la calcification de dents cariées en donnant de grandes quantités de vitamine C. Pour lui, notre nourriture habituelle est déficiente en jus d'orange, riche en vitamine C.

Hojer et Westin, 1928, ont expérimenté sur les cobayes. Ils précisent encore certaines transformations histologiques. Ces modifications seraient la *clef du diagnostic d'un scorbut incipiens et latent*. D'autre part, leur apparition dans les dents peut servir à estimer la dose protec-

trice des antiscorbutiques pour un animal donné (voir histologie). *Les transformations macroscopiques dues au scorbut expérimental sont moins importantes.* Il y a atrophie des maxillaires, surtout des procès alvéolaires (expliquant la pyorrhée). A la radiographie on pourrait voir, dans certains cas, des formations intrapulpaïres calcifiées : les denticles. Mais on ne constaterait pas une abondance particulière de caries.

B) *Point de vue clinique.* — Pour le connaître, il faut lire les travaux de Hess. Ils confirment l'expérimentation d'Hojer. Examinant des sujets qui ont souffert de scorbut durant l'enfance, il ne leur trouve qu'un degré moyen de caries. Chez les jeunes, au moment de l'éruption dentaire, il ne constate jamais de retard de dentition. Si la vitamine C intervenait dans les caries, étant donné leur grand nombre, on devrait admettre que plus de la moitié des individus auraient souffert de scorbut. Le fait d'avoir trouvé des caries chez les cobayes scorbutiques ne prouve pas qu'il doive en être de même chez l'homme. Le cobaye est très sensible au scorbut, l'homme très peu.

Hess envisage enfin des considérations géographiques : dans les pays où le régime est riche en vitamine C, la carie est aussi abondante qu'ailleurs. C'est le cas d'Havai où 95 % des enfants en sont atteints. Dans les pays où les dents sont les meilleures, le régime comporte souvent peu de vitamine C. Cela se passe ainsi chez les Esquimaux et les habitants du Groënland où il existe un scorbut considérable.

### **Vitamine D**

Parmi les vitamines c'est elle qui a le plus d'influence sur le système maxillo-dentaire. Mme Mellanby accorde à présent moins de valeur à la vitamine A. D'après ses expériences récentes, l'état dentaire serait plus satisfaisant avec la vitamine D qu'avec la vitamine A. La vitamine D intervient dans la mutation et la fixation du calcium dans les os et les dents. Harris a précisé son mode d'action. Elle augmente le taux du calcium et accessoirement du phosphore sanguin. L'augmentation est produite, soit par accroissement du taux calcique ordinairement absorbé dans l'intestin, soit par réduction de l'excrétion calcique dans les matières. Mais bien des inconnus persistent encore sur ce mode d'action de la vitamine D.

Nous allons voir successivement les effets maxillo-dentaires observés d'abord en cas d'avitaminose D, puis dans le cas opposé, c'est-à-dire avec un régime riche en vitamine D.

### **Avitaminose D**

*Modifications maxillaires.* — Elles ont été constatées expérimentalement et cliniquement dans le syndrome du rachitisme où prédomine, d'après les classiques, l'avitaminose D. En réalité, on admet plutôt maintenant que le rachitisme répond davantage à une carence phosphorée et solaire qu'à une avitaminose D (Mouriquand), mais nous étudierons malgré tout ici les effets maxillaires du rachitisme. Les expériences ont été faites par Mme Mel-

lanby en 1930. Elle a présenté des clichés de maxillaires de chiens. Les uns recevaient de la vitamine D (sous forme d'huile de foie de morue), les autres étaient à un régime normal. Les maxillaires des premiers sont plus développés que ceux des témoins. Adrion, la même année, a montré qu'un régime déficient en vitamine D et en calcium produit une réduction de 25 % dans le poids de la mâchoire inférieure. Ses dimensions en longueur et largeur sont réduites de 8 %. Nos constatations sur les rats rachitiques mettent en évidence ces mêmes faits : diminution de poids et de dimensions par rapport aux rats témoins (voir dernier chapitre).

*En clinique*, on observe parfois dans le rachitisme un déséquilibre entre les parties supérieures et inférieures de la face. En effet, si l'affection s'attaque au crâne, elle cause un épaissement des bosses frontales qui deviennent proéminentes. Par comparaison, les maxillaires apparaissent tassés et ramassés, même sans être atteints. Mais ces os peuvent être touchés, comme les autres, par le processus rachitique, moins souvent cependant. Si, à ce moment, ils sont soumis à une pression suffisante, en raison de la mollesse des formations tissulaires, il en résultera une modification de forme persistante. Doit-on dire que cette dernière est plus ou moins marquée suivant l'importance de l'atteinte rachitique ? Watry l'admet. Frey ne le pense pas. Frey a raison. Le rachitisme est une affection trop polymorphe pour pouvoir dire : qu'au grand rachitisme général correspond un grand rachitisme maxillaire ; qu'au petit rachitisme général correspond un petit rachitisme maxillaire. Au contraire, les modifications maxillaires se rencontrent de préférence

dans des formes où le rachitisme ne retentit pas sur tout l'organisme. Elles rentrent souvent dans le cadre des dystrophies généralisées localisées de Mouriquand. Enfin, il existe des déformations maxillo-faciales chez des rachitiques pour lesquelles il est difficile d'affirmer l'origine rachitique.

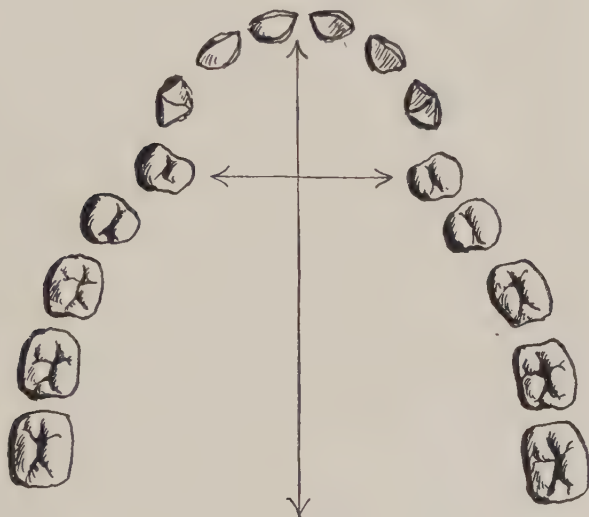


FIG. 1

*Modifications au maxillaire supérieur.* — Il est plus touché que l'inférieur, sans doute parce qu'il est mieux vascularisé. On a observé: *la voûte allongée rétrécie transversalement au niveau des prémolaires.* (Voir fig. 1.) Nous en avons vu des exemples typiques chez deux jeunes Allemands d'une vingtaine d'années. Ils avaient été traités pour rachitisme dans leur jeune âge. Ils présentaient aussi

des érosions sur les incisives et les molaires. Cette déformation a été bien décrite en Allemagne par Kirsch et Rosenbaum. Ils l'ont trouvée plusieurs fois. Ils la considèrent comme spécifique du rachitisme.

*La voûte ogivale*, haute et étroite, avec saillie médiane en carène, avec l'os incisif plus ou moins proéminent. Cet état est souvent associé à un rétrécissement des fosses nasales, à une déviation de la cloison. D'après Kirsch et Rosenbaum la voûte ogivale est observée souvent chez les enfants qui ont souffert d'un rachitisme sévère. D'après Marfan, elle est sûrement d'origine rachitique. Pour Corrado d'Alise le rachitisme n'est pas seul à déterminer la malformation ; autrement on ne devrait pas rencontrer de rachitique à voûte palatine normale, ce qui est quand même très fréquent. Il y a d'autres étiologies, les maladies constitutionnelles. Parmi celles-ci, la première est *l'hérédo-syphilis*. Cette manière de voir nous paraît la meilleure. Tous nos maîtres sont de cet avis, l'hérédo-syphilis est certainement la cause la plus courante dans la production de la voûte ogivale. D'autres étiologies secondaires ont été invoquées pour expliquer la déformation. Ainsi, pour Pierre Robin, elle pourrait être due, dans quelques cas, à la glossoptose et à l'atrésie de la mandibule. Enfin, pour certains oto-rhino-laryngologistes, la déformation répond à l'occlusion rétro-nasale produite par les végétations adénoïdes. Le courant d'air passe par la bouche, surélève la voûte encore molle. C'était l'opinion soutenue, dès 1883, par le dentiste David. Mais Marfan et Lemaire, tout en reconnaissant qu'il y a souvent coexistence de végétations, assurent qu'elles ne sont pas en cause. Elles font seulement

partie du même syndrome ostéo-lymphatique. Ils invoquent les arguments suivants : la voûte ogivale peut exister sans végétation et réciproquement, et surtout l'ablation des végétations ne la fait pas disparaître, elle persiste toute la vie. Certains ont objecté, à ce dernier argument, que l'opération est pratiquée quand la voûte est déjà formée, aussi se maintient-elle dans son état ogival primitif.

*L'étalement rachitique du maxillaire* a été décrit. Il est beaucoup plus rare que la voûte ogivale. Il est d'ordinaire symétrique. Mais Frey l'aurait constaté trois fois sous une forme localisée et asymétrique.

*L'atrophie du maxillaire* a été signalée. Elle est plus ou moins marquée, intéressant tous les diamètres. Mais on l'a rencontrée également chez de nombreux sujets non rachitiques. *La béance* a été décrite. Plus rare, elle est due à la déformation du bord alvéolaire supérieur, il y a impossibilité de fermeture complète de la bouche. Elle serait, pour Kirsch et Rosenbaüm, toujours d'origine rachitique. Ne pourrait-on pas, cependant, invoquer ici l'action de la succion du pouce chez l'enfant.

*Modifications du maxillaire inférieur.* — Cet os est moins souvent touché parce que, séparé du massif facial, il est plus indépendant anatomiquement.

*La forme carrée de l'arc mandibulaire avec inflexion des racines des molaires* a été décrite par Kirsch et Rosenbaüm. Ils l'ont trouvée plusieurs fois et toujours chez des rachitiques. Les *troubles angulaires* occupent une certaine place dans la publication de Frey. Il signale l'obtusisme de l'angle s'ouvrant de 135° jusqu'à 150°, facteur de béance, secondaire à l'adénoïdisme. Il décrit

l'élargissement de la partie externe de l'angle par action du masseter. L'angle est déjeté en haut et en dehors. *L'atrésie* a été observée, mais elle se rencontre ailleurs que dans le rachitisme. Tous les cas d'atrésie congénitale de Robin ne relèvent pas du rachitisme. Accessoirement, d'autres déformations ont été rencontrées : *le relèvement rachitique du bord inférieur*, Frey ne l'admet pas. Pour lui cela correspond à une hypertrophie verticale du massif incisif soulevant les dents. *Le prognatisme rachitique* d'existence discutée, il s'agit, en réalité, d'une atrophie maxillaire supérieure ; ainsi, la mandibule, normale, paraît volumineuse. *L'aplatissement antérieur de la mâchoire* ne serait pas un stigmate de rachitisme. Frey le rattache à la linguo-version des incisives du haut placées sur un os atrophié.

### Conclusion

On rencontre chez certains rachitiques des dysmorphoses maxillo-faciales. Elles ne relèvent pas toutes du rachitisme. Elles peuvent avoir une autre étiologie : maladie constitutionnelle, hérédosyphilis agissant indirectement. Mais, quelle qu'en soit la cause, on doit tenir compte de leur existence pour les suites.

Si un enfant guérit avec des déformations costales ou tibiales, des troubles fonctionnels sont susceptibles de se produire en rapport avec le siège et l'importance des déformations (*genu valgum* gênant la marche, par exemple). Il en est de même des lésions que nous venons de voir. Comme y ont insisté Robin et Watry, de par leur situation, elles agissent sur la vie végétative. Elles sont

parfois capables d'entraîner des déformations secondaires : aplatissement thoracique, déviation de la colonne. L'enfant tardant à se rétablir peut devenir un candidat au rachitisme tardif, qui atteint d'ordinaire les anciens rachitiques. Ainsi, la voûte ogivale gêne le développement. Par suite du rétrécissement des fosses nasales, elle trouble la respiration. Elle peut également prédisposer aux végétations.

Pour ces raisons, on comprend que la médication générale ne suffit pas toujours. Il faut, dans quelques cas, s'adresser au traitement local orthopédique. Pour être logique, ce dernier devrait s'attaquer d'abord aux déformations maxillo-faciales, ensuite, à celles du tronc ou des membres, puisque les premières peuvent aggraver les secondes. De plus, on ne peut songer à une intervention osseuse sanglante avant que l'enfant n'ait atteint un certain âge, or, dans la majorité des cas, le traitement orthodontique n'en exige pas.

### **Retentissement dentaire.**

Nous l'envisageons dans le cadre de l'expérience et dans celui de la clinique.

*D'après les expériences, la déficience de la vitamine D* est à l'origine de lésions et de défauts de structure. Mac Collum l'a affirmé, dès 1920, après l'examen de nombreux crânes de rats nourris à un régime privé de vitamine D. Il a trouvé tous les états pathologiques dentaires : émail défectueux, lésions simulant la carie, pulpe ouverte. C'est pourquoi Mac Collum préconise un régime correct pour éviter la carie. De même, en privant de vitamine D de jeunes lapins, auxquels elle donne de

grandes quantités de glucose, Mme Mellanby obtient des caries (1930) ; ce résultat est toutefois contesté par Marshall. L'époque de la vie la plus apte à subir les effets de la déficience est le jeune âge. Les effets pourraient se faire sentir dès la période fœtale. Dans les expériences de Mme Mellanby, l'avitaminose D chez la chienne fécondée produit des dents défectueuses chez les petits chiens. Toverud a montré que la calcification des dents temporaires des jeunes était incomplète quand le régime maternel avait été privé de vitamine A et D. Mais, cependant, la carence peut aussi se faire sentir chez l'adulte. Les régimes déficients en calcium et vitamine D, employés par Toverud, conduisent à des changements définis dans la composition chimique des dents complètement formées.

*Le mécanisme de production des lésions* a été recherché par Mme Mellanby. En exposant à l'attrition les dents de lapins carencés, elle n'obtient pas de dentine secondaire. Ou bien, elle n'en obtient qu'une couche insignifiante, mal calcifiée, incapable d'enrayer la marche de la carie. Cette dentine secondaire, néoformation de la dentine normalement produite par réaction de défense contre la carie, n'entre plus en jeu. Chez l'enfant, l'auteur ne trouve pas de dentine secondaire avec un régime privé de vitamine D. Aussi, elle voit naturellement une relation de cause à effet entre la mauvaise structure due à l'avitaminose D et la carie. D'après ses statistiques : 73 % des dents bien calcifiées sont exemptes de carie, 15 % seulement des dents hypoplasées sont exemptes de carie.

*En clinique.* — L'atteinte dentaire comporte d'abord les modifications de genèse des dents rachitiques :

La plus intéressante pour les médecins est le *retard de dentition*. Exceptionnellement il y a précocité. C'est un fait connu de tous les pédiatres que le rachitisme s'accompagne souvent d'un retard de dentition. Comby, Marfan, Mouriquand, Heubner, Holt en font mention. Chaumier le trouve dans 55 % des cas. Nous avons trouvé 8 retards sur 16 cas examinés à la clinique médicale infantile. Le retard est triple : avant tout, c'est le *retard d'éruption des dents de lait*. Si la dentition n'est pas commencée, le rachitisme retarde la sortie des premières dents. Les incisives inférieures au lieu de faire leur éruption vers le septième mois, n'apparaissent que vers dix, douze mois et plus tard. Si la dentition est commencée quand survient le rachitisme, un retard analogue s'observe pour les dents qui ne sont pas sorties. On peut observer aussi un retard dans la chute des dents temporaires. Enfin, en cas de rachitisme tardif, l'éruption des dents permanentes est retardée. Les premières molaires n'apparaissent que vers sept ans, sept ans et demi, au lieu de six. Le retard de dentition des dents de lait a-t-il une grosse valeur de diagnostic, comme le pensaient Still et Kossowitz ? Ce dernier employait le cours de la dentition comme un témoin de l'efficacité des mesures antirachitiques thérapeutiques. Hess, Blum croient qu'il n'a qu'une petite signification diagnostique à cause de la variabilité normale de l'époque d'apparition des dents. Cette variabilité répondrait à des facteurs héréditaires. Ce point de vue éliminé, le retard est un bon signe. Il apparaît même en cas de rachitisme faible de préférence, d'après certains auteurs, dans le rachitisme hydrocéphalique. En pratique, toutes les fois

qu'un enfant présente un sérieux retard de dentition, il est bon de soupçonner l'affection, de rechercher les autres signes afin d'instituer un traitement précoce, si le rachitisme est en cause.

Les autres modifications intéressent moins les médecins. *L'ordre d'éruption dentaire est souvent irrégulier.* Certains groupes dentaires ont une éruption précoce alors que normalement ils devraient apparaître après d'autres. Ces derniers ne sont d'ailleurs pas forcément en retard. On peut noter l'éruption des incisives supérieures avant celles des inférieures. Cette irrégularité constitue *l'inversion*. Sur 15 cas examinés nous la trouvons 4 fois. On peut observer aussi l'éruption des molaires avant celle des incisives, mais c'est beaucoup plus rare. *L'irrégularité* dans la position a été décrite. Il y a manque de place par atrophie du maxillaire, les dents de lait serrées les unes sur les autres chevauchent, selon l'expression consacrée. D'autres fois, au contraire, les espaces interdentaires sont trop larges. En tout cas, les articulations interdentaires supéro-inférieures sont défectueuses. L'articulé n'est pas normal. Le chevauchement des dents de lait peut être suivi de celui des dents définitives qui demandent encore plus de place pour s'implanter.

On peut constater des *irrégularités dans la morphologie* (nanisme des dents de lait et permanentes, avec ou sans atrophie alvéolaire).

Enfin, on peut observer des *irrégularités dans le développement* (atrophie du germe, exceptionnelle pour les dents temporaires, mais fréquente pour les permanentes).

*L'étude de l'atteinte dentaire rachitique doit envisager, en plus, la fréquence de lésions non spécifiques : carie et*

*hypoplasie*. Car il n'y a pas de lésion dentaire spécifique du rachitisme.

Il faut considérer, d'une part, les dents de lait, d'autre part, les dents définitives.

*Dans les dents de lait* Hess, Marfan estiment la carie plus fréquente chez les rachitiques. Hess attache une importance spéciale à la carie des molaires de lait, ces dents n'étant que légèrement calcifiées à la naissance. Elles doivent donc être plus aptes à subir l'atteinte de la perturbation post natale rachitique. Kirsch ne croit pas que la carie des dents de lait soit plus fréquente chez les rachitiques. Ou bien, alors, elle ne le serait que d'une manière insignifiante. Après nos constatations dans la clinique infantile, nous arrivons aux mêmes conclusions que lui. Neff décrit une hypoplasie de type rachitique dans les dents temporaires. Elle serait la conséquence d'une déficience durant le développement des dents du fœtus. Il faudrait alors admettre le rachitisme intra-utérin. Pour Dick, l'hypoplasie n'attaque sûrement pas les incisives. Car ces dents sont déjà formées à la naissance. Leur structure ne peut pas être perturbée par le rachitisme, manifestation post natale, mais l'hypoplasie peut siéger sur les autres dents.

*Pour les dents définitives*. — Certains prétendent avoir trouvé plus de caries chez les sujets qui ont subi une atteinte rachitique. La maladie pourrait être envisagée comme un facteur étiologique des caries. Du moins, elle prendrait place parmi les nombreux facteurs étiologiques. Pour d'autres, il n'en est rien ; la carie n'a rien à voir avec le rachitisme. Mme Mellanby, Kirsch, Park, Dick ont défendu la première thèse. « Chez les enfants

rachitiques les dents définitives sont presque toutes cariées » (Mme Mellanby). Kirsch et Rosenbaum citent les chiffres suivants : Sur 27 enfants rachitiques, la moitié présente des caries. Sur 13 enfants non rachitiques, il n'y en a qu'un seul porteur de caries. Dick, sur 587 enfants rachitiques examinés, en trouve 38 % atteints de caries. Il insiste sur le fait que la première molaire inférieure se carie plus que les autres dents. Ceci correspondrait au dépôt d'émail de la couronne de cette dent pendant les deux premières années de la vie, c'est-à-dire quand les conditions rachitisantes sont opérantes.

Pour Ed. Parck, pédiatre américain, l'absence de rachitisme cadre si bien avec la rareté des caries qu'il n'hésite pas à dire que « les mesures prévenant le rachitisme préviendraient indubitablement le développement de dents mal calcifiées et de caries dentaires, si elles étaient appliquées à une période correcte de la vie ».

Comme confirmation des données précédentes, Sampson (1932), médecin de marine, constate que dans l'île Tristan da Cunha, il n'y a ni rachitisme, ni lésion dentaire, la population vivant de poisson, de lait et ne mangeant *pas de céréales* (considérées comme toxiques).

Au contraire, l'Ecole de Hess soutient que la carie n'a rien à voir avec le rachitisme. Hess aurait même trouvé, d'après une statistique, plus souvent la carie chez les enfants non rachitiques que chez les rachitiques. Mais il ne donne pas ce résultat comme définitif car sa statistique n'est pas assez importante. Il s'appuie surtout, pour baser son opinion, sur des considérations anatomiques et des considérations d'espèces.

*Anatomiques.* — La première molaire permanente des

enfants qui ont souffert du rachitisme, n'est pas trouvée plus cariée que celle des enfants qui n'ont pas eu cette maladie.

Les deuxièmes molaires permanentes, ne subissant aucune calcification durant la période rachitique, devraient être épargnées si ce désordre était le facteur étiologique des caries.

*Considérations d'espèces.* — En général, les dents cariées sont trouvées aussi bien chez les enfants bien nourris, qui n'ont jamais souffert de rachitisme, appartenant à des familles saines et riches, que chez les enfants de basse condition.

L'allaitement au sein n'empêcherait pas non plus l'apparition ultérieure des caries (Hess, Unger, Weinstock).

Les dentistes du Sud des Etats-Unis trouvent que la carie est excessive chez eux, alors que le rachitisme est exceptionnel. D'ailleurs Howe indique la présence de la carie chez 95 % des enfants, aussi bien dans le Sud des Etats-Unis que dans le Nord où le rachitisme est fréquent. Fox (1929) établit que la carie est très connue dans l'Afrique du Sud, chez les indigènes et les Européens, bien que la lumière solaire soit très abondante et le rachitisme à peu près inexistant.

Que devons-nous penser de ces deux manières d'envisager le problème : rachitisme et carie ?

Pour avoir une opinion, il faudrait réunir des statistiques importantes, portant sur des quantités de cas. Chacun devrait faire l'objet d'une étude minutieuse. Il faudrait connaître exactement les antécédents des sujets examinés ; tout ceci est délicat. Des années seraient nécessaires pour arriver à donner des conclusions définitives.

Malgré tout, nous nous permettrons de faire deux petites objections à l'argumentation de Hess et de ses élèves.

D'abord, dans son étude du scorbut dentaire, il cite le cas de sujets ne connaissant pas le rachitisme et qui ont un état dentaire excellent. Il s'agit des habitants du Groënland qui souffrent, paraît-il, particulièrement du scorbut. Il y a donc des pays où l'absence de rachitisme coïncide avec l'absence de carie. La constatation des dentistes du Sud des Etats-Unis n'a plus alors autant de valeur que Hess le prétend.

D'autre part, Fox considère comme certain que le rachitisme est à peu près inconnu chez les noirs. Ce n'est pas l'avis de M. Mouriquand, chez qui nous avons eu l'occasion d'examiner un cas de rachitisme de nègre. Pour M. Mouriquand, le nègre « vit à l'ombre de sa peau ». Elle fait écran en face des radiations solaires, d'où possibilité de la maladie.

### **Hypoplasie et Erosion**

Pour de nombreux médecins, l'étude des hypoplasies dentaires se ramène uniquement à celle de la dent d'Hutchinson, des tubercules de Carabelli et de Bock, à cause de l'intérêt qu'on y attache dans le diagnostic d'hérédosyphilis. L'intérêt porté à ces manifestations est peut-être trop important. Non seulement, parce que, mise à part la dent d'Hutchinson, elles ne suffisent pas toujours pour affirmer l'hérédosyphilis, mais aussi, parce qu'elles ne sont pas les seules manifestations dentaires pathologiques de cet ordre.

Il y a des hypoplasies plus simples (en ce sens qu'elles

siègent sur une dent non déformée) atteignant la couronne ou un cuspide. On les appelle coronaires ou cuspidiennes. Les taches blanc opaque en font partie. Il y en a d'autres, certaines ont l'aspect cunéiforme, sorte de coup d'ongle incrusté dans l'émail en cupule, laissant la dentine à nu. Ailleurs, elles réalisent des lignes en creux, superposées et parallèles (c'est la dent en escalier). Ailleurs, elles constituent un pointillé. D'autres fois, il s'agit d'altérations en facettes ou en nappes plus ou moins irrégulières. Toutes ces lésions sont définitives parce qu'elles intéressent l'émail. Elles ne sont pas, comme les lésions dentinaires, susceptibles d'une réparation ultérieure.

Les auteurs les ont rattachées à un trouble de calcification.

On les voit presque uniquement sur les dents définitives. Parmi celles-ci, les incisives et les premières molaires sont surtout atteintes. On en déduit que le trouble de calcification se produit à la fin de la période fœtale ou dans la première enfance. Nous ne croyons pas que l'hérédo-syphilis puisse avoir une influence dans le cas présent. S'exerçant d'une manière continue pendant toute la durée de la calcification, elle retentirait sur la totalité de la dent. Elle ne donnerait pas d'érosion localisée mais un ensemble complexe, celui de la dent d'Hutchinson pour les incisives. C'était l'avis de Fournier ; c'est celui de MM. Gaté et Péhu. Ils ne reconnaissent comme stigmate d'hérédo-syphilis que la dent d'Hutchinson. D'autres maladies sont donc en cause. On doit incriminer celles qui intéressent la calcification à la fin de la période fœtale et dans la première enfance : le

rachitisme, les diathèses spasmogènes. Mais les faits sont là pour le prouver.

En produisant la tétanie, par ablation des parathyroïdes, Erdheim amenait l'apparition de taches blanc opaque sur les dents. Dick rencontre des hypoplasies chez 20 % des rachitiques. Kirsch les trouve presque uniquement chez eux. S. Lévy affirme que dans 55 % des cas examinés à Odessa, les hypoplasies sont d'origine rachitique. Hess décrit une hypoplasie spéciale, la maladie de l'émail chez des enfants à passé rachitique. Ils peuvent avoir d'autres signes d'atteinte ectodermique (au niveau des cheveux ou du cristallin). Quelques-uns ont présenté de la tétanie ou des convulsions. La maladie de l'émail serait due à une déficience calcique brusque et passagère amenant un arrêt dans la formation du tissu. Cette notion de perturbation momentanée cadre bien avec les diathèses spasmogènes qui s'associent souvent au rachitisme. Nous avons observé deux cas intéressants d'hypoplasie chez de jeunes Allemands âgés de 20 et 22 ans. Tous deux avaient entendu dire qu'on les avait soignés à l'âge de deux ans environ pour rachitisme sévère durant la guerre. Il y eut, à cette période, une recrudescence de rachitisme en Europe centrale. L'un de ces sujets présentait une déformation nette des tibias en lame de sabre. Les hypoplasies dentaires étaient ponctiformes et linéaires. Ces observations seraient à rapprocher de celles de Kirsch, de Berlin.

En conclusion, nous pensons avec S. Lévy que les hypoplasies correspondent à un trouble de métabolisme calcique probablement sous la dépendance d'un désordre parathyroïdien. Le trouble peut être causé par le rachi-

tisme, mais il faut un rachitisme sévère. Quand il est causé par la syphilis héréditaire, il donne une lésion complexe en altérant les incisives supérieures : la dent d'Hutchinson. Ce cas ne rentre pas dans notre étude. Le trouble peut être encore produit par l'association d'une de ces affections à une troisième, avant tout la tétanie, une avitaminose aiguë, une maladie infectieuse. L'association rachitisme tétanie doit entrer souvent en ligne de compte.

Nous avons décrit successivement la carie et l'hypoplasie, mais, en réalité, la division n'est pas aussi tranchée, car l'hypoplasie conduit à la carie. La dentine, mise à nu par manque d'émail, ne tarde pas à s'infecter, la carie commence. L'un des Allemands que nous avons examinés, avait fait obturer plusieurs de ses érosions, car elles étaient devenues douloureuses et avaient fini par prendre tous les caractères des caries. Nous trouvons là une preuve que le défaut de structure dentaire est favorable à la production de carie.

### **Si la vitamine D est prise en quantité suffisante**

L'expérience a montré la rareté des lésions, l'amélioration des lésions préexistantes, l'augmentation de la valeur calcaire des dents.

Mme Mellanby a maintenu des enfants à une alimentation riche en vitamine D (Ergostérol irradié) pendant 28 semaines. A la fin du traitement elle a trouvé l'état dentaire bien meilleur qu'au début et supérieur à celui des enfants nourris normalement. La même constatation a été faite par Hess. Il préconise l'ergostérine à l'époque de développement dentaire. Ces publications ont

soulevé des critiques. Field (1929) a invoqué certains cas de races. Les caries dentaires seraient très fréquentes chez les Chinois, malgré l'abondance des vitamines A et D dans l'alimentation et l'irradiation solaire. D'autre part, la maladie serait très rare chez les Tamils, bien que le régime contienne fort peu de vitamine D. Mais ces anomalies sont sans doute expliquées par les différences dans les habitudes d'hygiène de ces deux peuples. L'hygiène dentaire serait, paraît-il, plus en honneur chez les Tamils. Ce sont des faits difficiles à contrôler en France. L'argument de Wallace est plus spécieux. Il prétend que chez les enfants examinés par Mme Mellanby, la variation dans les chiffres de caries trouvées, répond à une variation correspondante dans le taux d'hydrates de carbone ingérés. Les enfants nourris normalement seraient, en réalité, ceux qui absorberaient le plus d'hydrates de carbone. Pour répondre à Wallace, Mme Mellanby a nourri des chiens avec des quantités abondantes de glucose. Grâce à l'adjonction de vitamine D, elle n'obtient aucune carie. Elle a fait, dernièrement, des études chez les enfants de trois institutions. Chaque jour, ceux de la première institution prenaient du sirop de mélasse, ceux de la deuxième, de l'huile d'olive, ceux de la troisième, de l'huile de foie de morue. Les dents les meilleures étaient observées dans la dernière catégorie. La valeur de l'huile de foie de morue, riche en vitamine D, est donc prouvée. Marshall a critiqué le résultat. Il prétend que l'eau de boisson est différente dans les trois institutions. De ce fait, la quantité de calcium absorbé ne serait pas identique partout. La critique est sévère, c'est une discussion sur des points de détail.

Les effets de la vitamine D s'observent surtout chez les jeunes. C'est exactement comme dans le cas de déficience. Neff, par des films pris en série durant un traitement, a montré une amélioration dans la densité des dents qui n'ont pas encore fait leur éruption. Cependant, Weinmann a produit une hypercalcification de dents complètement développées chez les rats adultes, avec l'ergostérol irradié. La vitamine D serait capable de produire la dentine secondaire, et de lutter de cette manière contre la carie. Mme Mellanby en exposant, à l'atrition, les dents de lapins recevant de la vitamine D, obtient une dentine secondaire bien calcifiée. Elle l'obtient encore chez l'enfant suivant un régime riche en vitamine D.

### **RAYONS ULTRA-VIOLETS ET LUMIÈRE SOLAIRE**

Etant fixateurs énergiques du calcium, les rayons ultra-violets doivent nous intéresser. Williams et Wilkins prétendent avoir obtenu un arrêt complet de la carie chez des enfants traités avec ces rayons. L'expérience a été faite avec un groupe témoin. Le mécanisme d'action doit être le même que celui de la vitamine D. L'irradiation fait activer la poussée dentaire dans les retards de dentition. C'est une observation courante chez les rachitiques de la clinique infantile. Mais on peut obtenir le même effet chez les sujets non rachitiques, présentant un retard de dentition. L'action des rayons surpasse en pareil cas celle de tous les produits irradiés.

L'application des rayons ultra-violets ferait déposer de

l'os sur les bords alvéolaires. Cette propriété a été utilisée par Weinstein. Il préconise ce traitement dans la pyorrhée alvéolaire, et prétend consolider les racines déchaussées. Dans les fractures du maxillaire, les rayons ultra-violets peuvent être employés pour accélérer une consolidation qui tarde à se produire, si aucune cause locale (ostéite, corps étranger dentaire) n'empêche cette consolidation.

*Lumière solaire.* — Elle facilite la fixation du calcium dentaire à la manière des rayons ultra-violets. Son effet est seulement moins actif, ce qui est compréhensible. Les rats, dont nous avons examiné les dents en déficit calcique, étaient des rats vivant à l'obscurité. Avec des rats vivant à la lumière, nous n'aurions pas eu les mêmes résultats (voir dernier chapitre).

---

## CHAPITRE IV

---

### ÉLÉMENTS NUTRITIFS DONT L'ACTION SUR LA STRUCTURE DENTAIRE EST SUJETTE A CONTROVERSE

---

A) *Extraits parathyroïdiens.* — Ils ont été préconisés pour garder l'équilibre calcique du sérum sanguin.

En effet, la *parathyroïdectomie* abaisse la *calcémie*. Elle est à l'origine des lésions dentaires décrites par Erdheim. Dans le service de M. Leriche, nous avons vu après parathyroïdectomie pour arthrite ankylosante, en même temps qu'une très belle amélioration des phénomènes articulaires, une accentuation des lésions dentaires. Il semblerait donc logique de donner des extraits parathyroïdiens pour atteindre le but que nous poursuivons.

Mais, en réalité, nous ne connaissons pas suffisamment le mécanisme d'action des extraits. *Il vaut mieux s'abstenir.* Cette thérapeutique est arbitraire et peut être même dangereuse.

Pour les os, Mlle Schoen a montré que la poudre de parathyroïde en ingestion n'avait aucun pouvoir contre

le rachitisme expérimental. Harris va plus loin, il affirme que l'élévation du calcium sanguin, sous l'action des extraits parathyroïdiens, n'est due qu'à la perte calcique des organismes minéralisés : les os et les dents. On obtiendrait ainsi l'effet inverse de celui que l'on recherche.

En tout cas, les extraits n'agiraient pas du tout comme la vitamine D qui augmente le calcium sanguin en le puisant dans le contenu intestinal.

B) *Extraits thyroïdiens.* — Nous n'avons pas expérimenté ; mais nous les avons vu employer souvent en chirurgie osseuse, dans les fractures à consolidation retardée. Ils semblent accélérer la formation du cal. C'est dans ce sens qu'on les donne depuis Poncet. Monsieur Pont rapporte qu'il « a eu des résultats assez intéressants de rétablissement du métabolisme calcique dentaire chez certains hypothyroïdiens » par thyroïdothérapie. On utilise soit la poudre de thyroïde, soit la thyroxine. Le premier médicament est donné per os, le deuxième de préférence en injections.

L. Lévy, parmi les nombreuses indications des extraits, cite : le retard de développement dentaire, les décalcifications et le déchaussement des dents.

Il est admis, en effet, par les physiologistes, que les troubles thyroïdiens peuvent amener chez l'enfant un retard de dentition et chez l'adulte un déchaussement précoce des dents (Lucien).

La thyroïde est une glande activatrice des échanges. Les extraits doivent agir dans les retards de dentition. S'ils agissent dans le déchaussement, c'est de manière diamétralement opposée. Ce n'est pas impossible, cela

dépend de l'état endocrinien des sujets : hyper ou hypothyroïdien. Aussi faut-il faire attention. La médication ne doit pas être administrée au hasard ; il faut tenir compte du terrain sur lequel on veut agir et se méfier de l'apparition possible de signes d'hyperthyroïdie. *La question des doses est capitale.*

MM. Mouriquand, Michel, Sanyas l'ont montré en étudiant l'action sur les os de cobayes soumis à des régimes scorbutigènes. A la dose minime de 0 mmgr. 025, l'extrait précipitait ou aggravait les accidents du régime carencé avec production de fractures spontanées. En pareil cas, l'extrait semble posséder une action décalcifiante nette. Pourquoi n'en serait-il pas de même pour les dents ?

Pachon et Schatad affirment aussi que l'opothérapie thyroïdienne se manifeste par une perte des organes en calcium.

Mais en règle générale, on pense que l'extrait possède à faibles doses une action favorisante sur le métabolisme calcique et détermine à plus fortes doses des troubles dystrophiques réels. Dans ces conditions, il peut être indiqué chez un hypothyroïdien certain jusqu'à ce que la déficience soit supposée vaincue, à partir de ce moment il doit céder la place aux fixateurs du calcium dont les propriétés sont mieux établies.

C) *Adrénaline*. — Pour l'adrénaline les opinions sont contradictoires. Certains la préconisent comme recalcifiant. M. Mouriquand et Mlle Schoen ont montré qu'elle n'avait aucun pouvoir prophylactique contre le rachitisme expérimental. Au contraire, l'examen chimique des os montre avec évidence son rôle décalcifiant. Il doit en

être de même pour les dents. D'ailleurs, l'adrénaline étant, d'après Blanchard et Penau, la substance endocrinienne dont l'action ressemble le plus à celle des dérivés thyroïdiens, les effets observés ici doivent être à peu près identiques aux précédents.

---

### LES ÉLÉMENTS NUTRITIFS DONT L'ACTION EST DÉFAVORABLE A LA FORMATION DE LA STRUCTURE MAXILLO-DENTAIRE

---

Ce sont les antifixateurs du calcium ; en premier lieu *le chlorure et les autres sels de calcium*, sauf le phosphate. Pris seuls, ces sels augmentent la décalcification. Il ne faut les donner qu'avec des fixateurs (phosphore ou vitamines D). Le fait est bien connu depuis la thèse lyonnaise de Manousakis, sur le chlorure. Mais le carbonate agit de même. Adjoint au régime 85, il augmente le rachitisme chez les rats. Si le phosphate fait exception, c'est parce qu'il renferme le phosphore permettant l'utilisation du calcium.

*Le carbonate et les sels de strontium* ont des propriétés nettement décalcifiantes. Nos rats soumis au régime 85 + 2 % de strontium ont une structure dento-maxillaire moins riche en calcium que ceux qui sont nourris au régime 85, cependant très décalcifiant. Ces propriétés antifixatrices des sels de strontium sont supérieures à celles des sels de chaux.

*Les iodures*, l'iodure de potassium, le sirop iodotannique ont des effets semblables, mais moins marqués que ceux des sels de strontium. Pour empêcher l'action décalcifiante prouvée par les expériences de MM. Mouriquand, Leulier et Mlle Weill sur les rats, il suffit d'ajouter du phosphore en donnant le sirop iodotannique phosphaté. On obtient dans ces conditions d'excellents résultats. Aussi, pour instituer l'iodothérapie préconisée par M. Tellier dans l'hyperthyroïdisme latent associé aux caries, il serait peut-être préférable d'employer ce sirop plutôt que la solution de Lugol (iodo-iodurée).

Le carbonate de magnésium serait, lui aussi, un décalcifiant. (Mouriquand, Leulier, Mlle Roche.)

A côté de ces substances, dont les propriétés antifixatrices calciques sont définies, il y a également les *antifixeurs pathologiques* : les infections (hérédo-syphilis), les troubles intestinaux, vasculaires, endocriniens. M. Mouriquand cite le cas d'une enfant hérédo-syphilitique et rachitique, chez laquelle le simple traitement au muthanol entraîne la fixation du calcium.

---

## CHAPITRE V

---

### RÉSUMÉ DE L'ÉTUDE DES ÉLÉMENTS NUTRITIFS

---

Nous donnons les rapports réciproques de certains d'entre eux. Ces rapports ont été précisés par MM. Mellanby, Mac Collum, Grant, Appert. Ils sont très théoriques mais permettent d'envisager la question dans son ensemble.

*Mme Mellanby (1930) établit le rapport entre la vitamine D, le calcium et le phosphore absorbés :*

« 1° Quand la vitamine D absorbée est abondante et que le calcium et le phosphore absorbés sont en petites quantités, il se produira une calcification parfaite des os et des dents.

« 2° Quand la vitamine D absorbée est en petite quantité, l'accroissement de phosphore et de calcium améliorera la calcification des os et des dents ;

« 3° Quand la vitamine D absorbée est en très petite quantité avec toutefois du calcium et du phosphore pris en grandes quantités, il en résultera une calcification imparfaite des os et des dents, bien que non aussi imparfaite qu'elle ne l'eût été dans le cas où le calcium absorbé eût été insignifiant. »

*A. Grant (1926) établit le rapport entre la vitamine D, la vitamine C et le calcium absorbés :*

« Quand il y a une répartition correcte entre les vitamines C et D dans le régime, l'émail et la dentine sont tous deux normaux. Quand il y a une déficience des vitamines C et D dans le régime, cela retentit à la fois sur la dentine et l'émail, et les anomalies sont exagérées par un excès de calcium.

« Quand la vitamine D est donnée sans la vitamine C un excès de calcium fait croître les dents si anormalement dures qu'elles ne peuvent pas s'user.

« Quand la vitamine C est donnée sans la vitamine D, le magnésium est déposé à la place du calcium, les incisives deviennent très fragiles, se cassent fréquemment. Un excès de calcium exagère cet état. »

*Appert précise quelles sont les quantités optima de vitamine A et de vitamine C à employer. Ce rapport est moins intéressant que les précédents au point de vue maxillo-dentaire.*

« Pour obtenir le plein effet de l'influence anti-infectieuse de la vitamine A, il en faut quatre fois plus que ce qui est nécessaire pour prévenir les symptômes de sa déficience.

« Pour obtenir le plein effet de l'influence antiscorbutique de la vitamine C, il en faut seulement deux fois plus que la quantité nécessaire pour prévenir les symptômes de déficience : les troubles gingivaux. »

*Le rapport de Mme Mellanby est modifié par Mac Collum. Pour lui, les minéraux ont plus d'importance que la vitamine D dans le développement des dents. La calcification défectueuse provient surtout d'une disproportion*

*du calcium et du phosphore dans le régime, qu'il soit : élevé en calcium et bas en phosphore ; ou : élevé en phosphore et bas en calcium.*

*La vitamine D a bien un rôle fixateur, mais son rôle est secondaire.*

Plus le rapport  $\frac{C}{P}$  approche  $\frac{1}{0,65}$ , plus la calcification est normale.

Ce dernier rapport est très satisfaisant. Il est identique pour les os. M. Mouriquand nous donne les mêmes chiffres, le rapport ne doit pas dépasser 1,5 si on veut avoir une calcification correcte.

---

## CHAPITRE VI

---

### MANIFESTATIONS INTRADENTAIRES PERMETTANT DE COMPRENDRE L'ACTION DE LA NUTRITION

---

Pour comprendre le retentissement dentaire de la nutrition, il faut connaître : la calcification normale des dents ; les mutations dont les dents entièrement formées sont le siège à l'état normal et pathologique.

#### **Calcification normale des dents**

Pour la connaître, on a utilisé des *procédés de recherches anatomiques* (aspect, palper, différences de consistance) ; mais on a utilisé surtout les *procédés radiographiques*. La partie du germe dentaire non calcifiée est transparente aux rayons X, et la partie calcifiée est naturellement opaque. La partie non calcifiée occupant une zone étendue de l'os maxillaire, se présente en sombre sur les clichés négatifs. De plus, la région renfermant le germe dentaire est entourée par de l'os dense comparable à la lame osseuse du rebord alvéolaire. Sur le négatif, cette zone apparaît comme une ligne claire annu-

laire. Seulement, d'après Hess, la calcification est toujours beaucoup plus avancée qu'on ne pourrait le supposer en jugeant sur l'image radiographique. Pour avoir une idée exacte de la calcification d'une dent sur un cliché, il faut tenir compte de l'étendue du tissu densifié le long des bords et non de celui siégeant sur la couronne. On a déduit grâce à ces recherches que le début de la calcification dentaire se produisait au quatrième mois de la vie fœtale. Les futurs bords coupant des incisives temporaires et les cuspides des dents postérieures sont les premiers formés.

*L'état de calcification à la naissance* peut être résumé ainsi : les incisives temporaires sont calcifiées dans les deux tiers de leur étendue. Les canines temporaires sont calcifiées dans le quart de leur étendue. Les premières molaires temporaires sont calcifiées sur une étendue un peu plus grande que les surfaces occlusales ; les deuxièmes molaires temporaires ne sont calcifiées qu'au niveau des cuspides. Cela concorde avec le schéma classique de Pierce montrant l'état de calcification aux différentes périodes depuis la 17<sup>e</sup> semaine embryonnaire jusqu'au 22<sup>e</sup> mois après la naissance. Il y a discussion sur l'état de calcification des premières molaires permanentes à la naissance. Elles apparaissent, on le sait, au 6<sup>e</sup> mois de la vie intra-utérine. Pour Howe ces dents sont complètement formées à la naissance, la calcification s'étend sur le quart de l'étendue coronaire. Pour Brady la couronne est complètement formée, mais la calcification n'existe pas. C'est aussi l'opinion de Hess. Il ne trouve qu'occasionnellement un fragment calcifié à l'un des cuspides.

De toute façon, pour les dents temporaires et à plus

forte raison pour les définitives, la calcification postnatale est plus importante que la pré-natale. La calcification des dents temporaires est complète à la fin de la deuxième année. Dans une dent en formation, la calcification débutant au bord incisif ou aux cuspides sous forme de tissu colorable, s'étend progressivement vers la portion gingivale, jusqu'à ce que l'épaisseur coronaire ait été constituée. Sur cette matrice se déposent des carbonates, des phosphates de calcium et de magnésium. Dans ce dépôt entrent en jeu les éléments nutritifs passés en revue. La dent complètement formée avec sa couronne et sa racine est une variante de tissu osseux. Elle présente quatre structures principales : l'émail (enveloppe coronaire) a la résistance la plus dure du corps, il est formé surtout de phosphate de calcium. Le ciment (enveloppe radiculaire) est essentiellement comme de l'os. La dentine (masse principale de la dent) est riche en phosphate de calcium. La pulpe (organe central vasculo-nerveux) est le siège par excellence des échanges métaboliques.

**Mutations dont les dents sont le siège  
après leur développement complet**

*Plusieurs faits ont été constatés : il y a des modifications de consistance et de perméabilité avec l'âge, en rapport avec la carie.*

Les dents se cariant le plus vite sont celles des jeunes et des adolescents. Ces dents sont bien moins résistantes aux instruments que celles des sujets âgés ; on en conclut que la perméabilité, aussi bien du dehors que du

dedans, diminue avec l'âge. Une dent perméable (jeune) est pénétrée facilement par la carie, une dent imperméable (adulte) n'est atteinte que lentement. En somme, le problème prophylactique consisterait à donner aux dents des sujets jeunes, la structure de celles des adultes.

On a constaté aussi des *modifications circulatoires pulpaire*s. La décalcification et la carie sont associées à de l'hyperémie pulpaire. C'est un fait certain, nous l'avons retrouvé expérimentalement. Au contraire, une dent saine, bien calcifiée, présente de l'anémie pulpaire, ce qui correspondrait à un taux élevé du contenu calcaire. Cela rappelle l'hyperémie osseuse trouvée dans le rachitisme et l'anémie dans les ostéo-scléroses. La pulpe apparaît comme un organe très important ; avec une pulpe normale, la carie n'avancera pas, avec une pulpe en état inflammatoire la zone décalcifiante s'accroîtra rapidement.

On a envisagé le *mode d'action de la pulpe dans la guérison des caries*. La pulpe normale réagit contre la carie en modifiant la structure de la dentine ou en formant ce que l'on appelle la *dentine secondaire*. Elle ne peut agir sur l'émail dont les lésions sont définitives. Les modifications dentinaires consisteraient pour Bodecker en une métamorphose graisso-gazeuse, séparant les odontoblastes des fibrilles, rendant celles-ci imperméables aux agents extérieurs. Cette métamorphose atteindrait même sans carie la dentine des sujets âgés, expliquant la résistance plus grande de leurs dents. La dentine secondaire est une formation de défense dont la composition est interprétée différemment : Oknio pense qu'il s'agit d'une dentine surcalcifiée. Cahn admet que ce n'est plus de la

dentine mais une substance ostéoïde ou même de l'os vrai avec espaces médullaires. De toute façon, la formation précédente s'oppose aux progrès de la carie comme Oknio l'a montré : le nitrate d'argent placé dans des cavités cariées, limitées par de la dentine affectée, n'atteint pas la pulpe. Ce sel, placé dans des cavités creusées sur des dents non cariées, bordées de dentine normale, pénètre jusqu'à la pulpe. Il faudrait donc favoriser dans les polycaries, la production de dentine secondaire. Mme Mellanby croit y arriver en utilisant la vitamine D dans le régime. Mais, la fixation du calcium suffit-elle, à elle seule, pour obtenir la modification de la dentine ?

Les modifications circulatoires pulpaire ont été trouvées chez l'animal et chez l'homme. Chez l'homme, la pulpe est large, vasculaire, chez le jeune exposé aux caries. Elle est atrophiée chez le pyorrhéique chez qui on rencontre peu de caries. Enfin, la dent dévitalisée, qui n'a pas de circulation pulpaire, ne se carie pratiquement plus. Chez le chien et chez le rat, mis au régime rachitigène (comme nous le verrons), il y a hyperémie pulpaire, avec transsudation du sérum sanguin dans la dentine. Cela expliquerait pour certains la formation d'espaces interglobulaires.

*Plusieurs théories ont été émises pour expliquer la calcification des dents et leur maintien en équilibre calcique.*

Ce sont les théories dites des courants. Il y aurait deux sortes de courants liquides amenant les éléments nutritifs aux dents. Premier courant (cyclique) va de l'intérieur à l'extérieur, décrit par Bodecker. C'est le courant lymphatique normal, d'origine pulpaire, dérivant du plasma

sanguin. Il est chargé d'assurer la nutrition de la dentine et de l'émail. *Nutrition de la dentine* : la lymphe traverse d'abord l'odontoblaste (voir histologie) considérée comme cellule filtre ou comme cellule sécrétrice, pouvant choisir certains éléments du plasma sanguin. La lymphe va d'une manière centrifuge à travers les tubulis dentinaires, elle se répand dans la matrice de la dentine par les ramifications latérales du tubuli. Subissant un courant de retour après avoir déposé son fardeau de sel calcique dans la dentine, elle retournerait à la pulpe en parcourant les espaces circumtubulaires (espaces limités par la gaine de Neuman en dehors, et intérieurement par la fibre dentinaire (voir histologie). Le courant de retour n'est pas admis par tous. *Nutrition de l'émail* : la lymphe transporte ses sels minéraux dans une solution alcaline. Le courant centrifuge qui n'a pas suivi les ramifications des tubulis, arrive à la limite dentine-émail. Il pénètre l'émail et le traverse, la présence de la lymphe dentaire alcaline pourrait ainsi neutraliser les acides de la carie. Il n'y aurait pas de carie si le contenu minéral de la lymphe est suffisamment riche. La carie apparaîtrait si le contenu minéral est diminué à cause de la neutralisation insuffisante de l'acide lactique. Deuxième courant (à sens unique) va de l'extérieur à l'intérieur, décrit par Pickwill réussissant à tacher tout l'émail avec une solution de nitrate d'argent. La tache est d'autant plus profonde que l'émail est plus jeune. Ce phénomène serait la démonstration d'un courant existant normalement. En effet, Bunting croit que le dépôt de sels minéraux salivaires rend l'émail plus dur et moins perméable.

On a comparé les deux courants au point de vue de

leur valeur respective. Karlstronn a démontré que le courant centrifuge est plus important que le centripède. La zone intérieure de l'émail de dents complètement développées est plus dure que ne l'est celle de dents nouvellement poussées. D'autre part, la surface extérieure de l'émail a la même dureté dans les dents jeunes et dans les dents vieilles. Les sels minéraux pour la calcification postéruptive des zones internes de l'émail proviennent de l'intérieur (pulpe) et non de l'extérieur (sels salivaires).

Johnson n'admet l'existence de courant dans l'émail que pour les dents en formation. Il s'agit uniquement d'un courant centrifuge (pulpe-émail). Il appuie ces données sur la démonstration de Jies. Cet auteur injectait de la teinture bleue dans la cavité abdominale de jeunes chiens à intervalles durant la période de développement dentaire. Tous les tissus étaient colorés, l'émail aussi ; après cessation de l'injection la teinture disparaissait vite excepté dans l'émail. Après neuf ans, elle y restait sans changement. Johnson conclut en plus à l'immuabilité de l'émail et au caractère irréparable de ses lésions.

*Plusieurs théories ont été émises pour expliquer la décalcification dentaire.*

Price admet que la décalcification correspond à une *réversibilité des courants*. A l'état pathologique, les courants s'inverseraient. Le calcium et le phosphore se déplaceraient des dents vers le sang et la salive ; la décalcification et la carie seraient la traduction clinique de ce déplacement. Cette réversibilité serait comparable à celle constatée pour les os. A l'état pathologique, les sels minéraux se déplacent aussi des os vers le sang, au lieu de

subir le trajet opposé. Price a essayé de vérifier la réversibilité, il a étudié trois groupes d'individus à caries dentaires nombreuses. Avant le traitement (mise à un régime spécial) le phosphore se déplaçait des dents vers la salive. Après un mois, le courant était inversé. L'expérience portait sur des cas choisis dans des pays différents. Elle reposait sur des bases solides avec à l'appui des radiographies dentaires, des analyses salivaires, des cultures microbiennes buccales.

Pour d'autres, la décalcification est due à *l'action de la salive sur la surface de la dent*. Cette théorie est combattue par Howe, il a montré que les zones de décalcification de la dentine étaient les plus proches de la pulpe, entourées souvent par une dentine et un émail normaux. Pourtant, la dent n'a aucune défense contre les acides buccaux. Le microscope spécial de Leclercq l'a montré. Il doit donc exister aussi une décalcification débutant à la surface externe de l'émail.

Bodecker prétend que la décalcification répond à *l'enrichissement du courant de retour de la lymphe* utilisant les espaces circumtubulaires. Il n'y a pas besoin d'une réversibilité, ni de modifications dans le fonctionnement normal. La lymphe de retour ramène seulement plus de sels calciques à la pulpe qu'elle ne devrait le faire. *En réalité ces différentes théories se complètent, la décalcification est certainement l'œuvre de plusieurs facteurs. Leur action combinée a raison de la résistance des tissus dentaires.*

## CHAPITRE VII

---

### ÉTUDE HISTOLOGIQUE

---

L'action nutritive sur les dents a une traduction histologique. Les auteurs ont surtout envisagé à ce point de vue des lésions constituées : l'hypoplasie par trouble du métabolisme calcique et l'altération scorbutique. Nous allons résumer cette étude en la faisant précéder d'un rappel histologique dentaire. Au cours de notre expérimentation les coupes examinées histologiquement ne correspondent pas à des lésions constituées, mais au contraire à des lésions de début (voir dernier chapitre).

*Rappel histologique dentaire.* — Utile pour la compréhension des lésions décrites (voir le schéma fig. 2). La dent comprend :

- 1 L'émail = l'enveloppe de la couronne.
- 2 Le ciment = l'enveloppe de la racine.
- 3 La dentine    ) au centre de la couronne
- 4 La pulpe.     ) et de la racine.

1. *L'émail* comprend :

La cuticule = couche épithéliale de recouvrement.  
L'émail lui-même formé de prismes hexagonaux,  
unis par une substance fondamentale.

2. *Le ciment* commence là où l'émail finit, moins épais que lui il a une constitution semblable à l'os. Il comprend une substance fondamentale conjonctive, des cellules : les *cémentoblastes*.

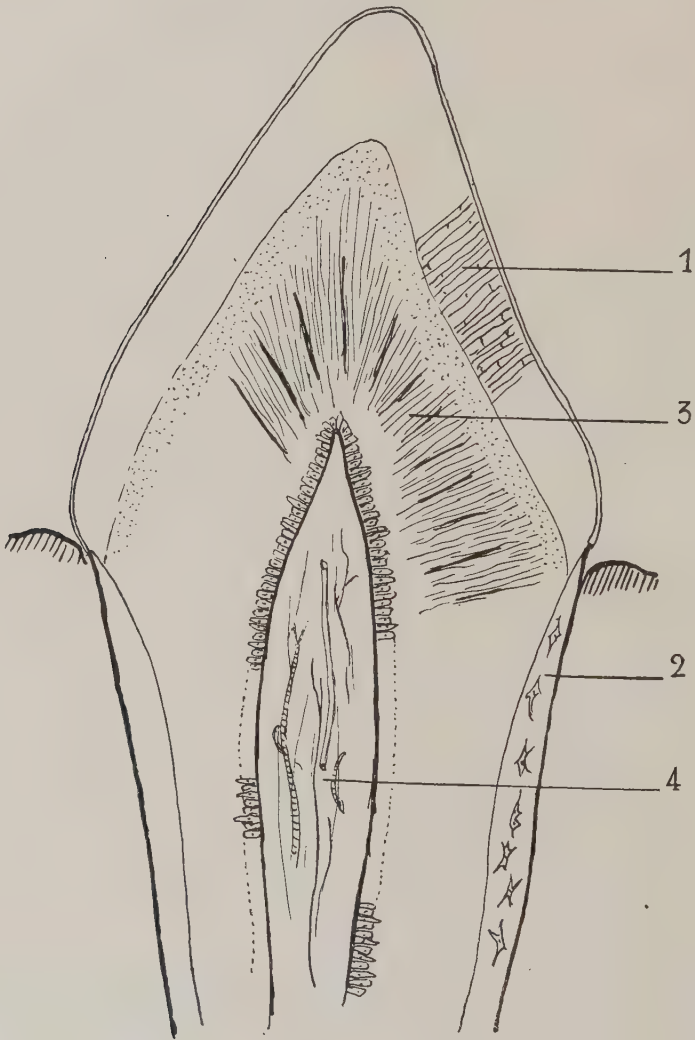


FIG. 2

3. *La dentine* est la partie la plus importante de la dent au point de vue étendue. Elle comprend la zone granuleuse externe et les fibres de Tomes disposées en rayons dans des canalicules. Celles-ci finissent à la zone granuleuse. Elles seraient constituées par des tubulis à lumière centrale, donnant des ramifications et prenant naissance en dedans au niveau des odontoblastes. Les canalicules renfermant les fibres de Tomes sont limitées par la membrane de Neuman. Le tout est noyé dans une substance fondamentale.

*La prédentine* est une formation accessoire. C'est une couche mince située entre les odontoblastes et la dentine. Elle est traversée par les tubulis, peu visibles à son niveau.

4. *La pulpe* occupe l'axe de la dent. Elle comprend la partie périphérique = couche des odontoblastes cellules dont les prolongements externes constituent les fibres de Tomes. Une partie centrale = pulpe proprement dite, avec substance fondamentale renfermant les fibres nerveuses, des vaisseaux sanguins anastomosés, des lymphatiques récemment décrits.

### HYPOPLASIE DENTAIRE

Erdheim 1906, Toyofuku 1911, Gottlieb 1920 décrivent histologiquement l'hypoplasie dentaire, telle qu'ils l'ont trouvée chez les enfants rachitiques ou soumis à un régime carencé et chez les rats parathyroïdectomisés. Nous envisagerons les lésions de l'émail, celles de la dentine, les altérations de la pulpe. La description est illustrée par la figure 3.

*Lésions de l'émail.* — A la surface de l'émail on constate un déplacement de l'épithélium en replis (fig. 3, n° 4). Pour Erdheim, ce serait le premier changement observé. Au début, les cellules épithéliales — les améloblastes — continuent à produire de l'émail. Plus tard, l'épithélium s'atrophie, peut disparaître en laissant des accumulations isolées dans le tissu conjonctif voisin. C'est ainsi qu'on peut trouver en dehors de la dent un véritable émail

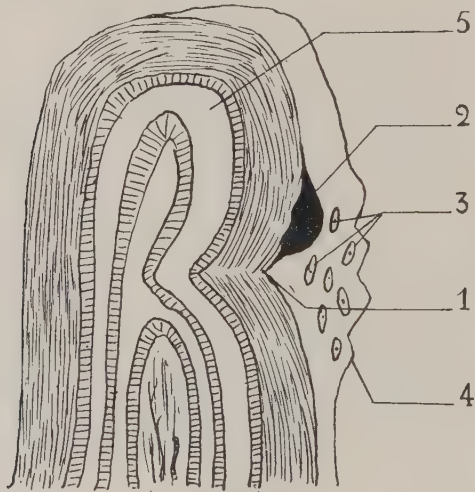


FIG. 3

dans le périoste de l'alvéole. Entre les replis épithéliaux et la masse de la dent, l'espace libre est occupé par des corpuscules sanguins, des cellules épithéliales détachées, des fragments d'émail (fig. 3, n° 3). On a trouvé aussi une prolifération du stratum intermédiaire (fig. 3, n° 2), formation différente des replis de l'épithélium. C'est un bourgeon augmentant peu à peu de volume en se dirigeant vers la masse de l'émail. Par fusion de ses cellules

intérieures, il peut subir une transformation kystique. L'origine n'en est pas connue, on a pensé à l'infection ou encore à une suralimentation du stratum dont les éléments ne vont plus à l'émail. On a parlé enfin d'une prolifération compensant la dégénérescence des améloblastes. L'encoche à la surface de l'émail apparaît plus tard. *A l'intérieur de l'émail* il se produit une *ligne dite de lésion* (fig. 3, n° 1). Elle est pour les prismes une ligne de changement de direction. A son niveau il y a inflexion des prismes. Leurs cellules sont plus ou moins dégénérées avec noyaux picnotiques. On trouve des masses de structure amorphe qui sont en partie des fragments de calcium, en partie des sections de prismes dispersés. L'ensemble peut réaliser un aspect en gâteau de miel.

*Lésions de la dentine.* — On y constate des *espaces interglobulaires* (fig. 3, n° 5), zones dans lesquelles la substance élémentaire serait formée d'une manière normale, mais où il manquerait du calcium. Les canaux dentinaires traversent sans s'interrompre ces espaces. Pour Gottlieb, les lésions dentinaires sont les premières en date. Ce ne sont pas celles de l'épithélium de l'émail, comme le pensait Erdheim. Il en donne pour preuve la disposition lacunaire sur niveau horizontal de l'hypoplasie ; dans le cas contraire elle devrait être annulaire sur des niveaux irréguliers. Car, les lésions épithéliales sont toujours irrégulières dans les autres organes (foie, par exemple), elles ne subiraient pas d'exception pour les dents.

*Lésions de la pulpe.* — Les modifications prédominantes sont d'ordre vasculaire : il y a *hyperémie*, ce qui constitue une analogie avec l'os rachitique.

## LE SCORBUT DENTO-MAXILLAIRE

Il faut l'envisager pour deux raisons : ce sont les lésions histologiques dentaires les plus manifestement en rapport avec la nutrition. De plus, *dans le scorbut l'atteinte histologique dentaire est le premier signe de l'affection, comme l'ont montré Zilva et Wells, en 1919. Ainsi, l'examen dentaire pourrait déceler le scorbut incipiens et latent.* Ce moyen de diagnostic n'est peut-être pas très indiqué chez l'homme puisqu'il suppose l'extraction d'une dent et son examen approfondi. Mais, dans l'expérimentation animale, il peut rendre de grands services. Il a permis de connaître la richesse respective des aliments en vitamine C antiscorbutique.

Il faut étudier les lésions dentaires et les lésions maxillaires telles que les ont décrites Zilva, Wells, Howe, Toverud, Hojer, Westin. On suivra la description sur la fig. 4.

*Lésions dentaires.* — Elles débutent dans la couronne pour se diriger dans la racine vers l'apex qu'elles n'atteignent pas. La structure de l'apex reste normale. Il n'y a jamais de lésion dans l'émail, c'est là une grande différence avec l'hypoplasie comme l'a indiqué Gottsch. Les modifications résident dans les odontoblastes et la dentine. Les cellules deviennent irrégulières, elles tendent à disparaître. Celles de la couronne ont une vitalité plus grande que celles de la racine. Celles qui subsistent ne sont plus des odontoblastes, mais deviendraient des ostéoblastes. Tout autour, de l'os véritable peut se former (7). L'os s'infiltré jusqu'à la chambre pulpaire qu'il soulève.

Il forme des invaginations, sortes de hernies appendues aux parois de la chambre. Ce sont les *denticles* (3). De dimensions variées, elles sont visibles aux rayons X sur de bons clichés, surtout dans les molaires. Mais autour des odontoblastes modifiés il ne se produit pas toujours

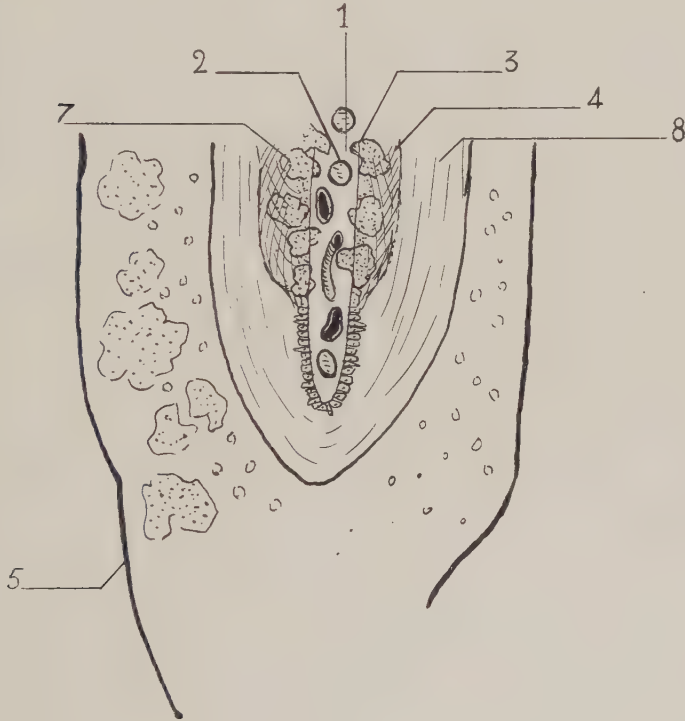


FIG. 4

de l'os. Le tissu conjonctif peut subir toutes les transformations (4) depuis la dentine irrégulière, l'ostéo-dentine, le cément fibrillaire dentinoïde jusqu'au cément osseux. Dans les cas graves, les phénomènes destructifs l'emportent sur les éléments constructifs précédents. Il n'y a plus

d'ossification mais il se produit une dissolution des fibres de Tomes. La dentine présente une calcification amorphe. La prédentine se modifie également, on y trouve aussi la calcification amorphe.

Les modifications dans la pulpe comportent une altération du tissu conjonctif qui devient collagène. Si le scorbut s'accroît, le tissu devient fibreux et s'atrophie, laissant par place des cavités appelées les espaces hydro-piques (2), ressemblant à des espaces lymphatiques. De dimensions variables, elles ne contiennent jamais de sang. Mais les vaisseaux peuvent se dilater (1) et causer des hémorragies. Le tout aboutit souvent à la gangrène pulpaire. Cependant, pris à temps, le traitement peut amener la rétrocession des lésions.

Hojer et Westin ont décrit différents cas, selon la gravité du scorbut. Cette gravité est corollaire de la déficience alimentaire en vitamine C. Ils ont considéré aussi la transition entre le scorbut et l'état normal en utilisant des doses titrées d'un antiscorbutique connu. A la limite entre la dose protectrice et la dose productrice, il y a une susceptibilité marquée pour l'infection, mais sans lésion histologique. L'infection serait donc le premier signe de l'avitaminose C. Hanke a insisté dernièrement sur le fait que les changements scorbutiques dentaires permettaient d'apprécier la richesse respective des aliments en vitamine C. Le jus d'orange sert d'étalon. Dans les laboratoires américains, on compare les effets obtenus sur les incisives de cobayes avec un régime déficient en une quantité déterminée de jus d'orange, aux effets obtenus avec des régimes déficients en d'autres sources de vitamine C. On a établi ainsi que 3 cc. de jus

de citron = 4 cc. de jus de raisin. *Ces données sont utilisées en Amérique pour fabriquer les spécialités à base de vitamine C.*

*Lésions maxillaires.* — Envisagées au maxillaire inférieur, elles sont de deux ordres : l'os déjà formé au moment de l'attaque scorbutique devient *ostéo-poreux*. Cette altération intéresse les espaces médullaires et les travées osseuses. Elle prédomine aux procès alvéolaires. Il y a, d'autre part, *formation d'os nouveau* sur les surfaces externes (5) du maxillaire avec cependant quelques travées à l'intérieur des espaces médullaires dilatés. Cet os est spongieux, pauvre en collagène et très fragile.

Hojer retrouve dans les dents humaines tous les signes décrits, surtout dans les dents permanentes où ils sont plus nets que dans les temporaires. On déduit que *les manifestations scorbutiques animales sont identiques à celles de l'homme.*

---

## CHAPITRE VIII

---

### ÉTUDE CHIMIQUE

---

Nous allons voir comment s'exprime chimiquement l'action de la nutrition sur les dents.

Une étude a été faite par Percy Howe sur les dents d'animaux rendus scorbutiques. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'étude semblable sur les dents d'animaux rachitiques. Mais nous l'avons faite et nous en donnons les résultats dans le chapitre de nos constatations expérimentales.

Par contre, nous trouvons décrit plusieurs fois l'état chimique des dents humaines cariées et pyorrhéiques. Nous pensons qu'il est bon d'en donner un aperçu après avoir vu l'état de la dent humaine normale de l'enfant et de l'adulte.

#### DENTS SCORBUTIQUES CHEZ L'ANIMAL

P. Howe, en 1923, a fait l'analyse des dents scorbutiques de cobayes et de singes nourris avec un régime déficient en vitamine C. Malheureusement nous n'avons pas trouvé les résultats.

## DENTS HUMAINES

Nous envisagerons l'état :

1° Le la *dent normale* ;

2° De la *dent pathologique*.

### DENT NORMALE

a) *Dents temporaires* : Chez l'enfant nouveau-né à terme, Hess, Levis, Roman ont trouvé *des taux de phosphore et de calcium très faibles*.

Pour les incisives, le taux de calcium est 0 gr. 212, celui de phosphore est 0 gr. 106, ce qui correspond à 0 gr. 5 de *phosphate de calcium*. Ce chiffre est très faible par rapport à celui trouvé chez l'adulte. Ainsi, pour la première molaire temporaire, on trouve :

0 gr. 17 chez le nouveau-né,

0 gr. 74 chez l'adulte.

On en conclut qu'il n'y a qu'une faible quantité de calcium déposée à la naissance, le reste se dépose durant l'enfance. Nous le savions déjà par l'étude radiographique de la calcification.

b) *Dents permanentes* : Le taux du calcium est de 30 % ; celui du magnésium est de 0,70 % d'après Howe, 0,80 d'après Gassmann.

Cet auteur remarque que la troisième molaire est plus pauvre en calcium que la canine. Il croit expliquer ainsi sa grande tendance aux caries.

### DENTS PATHOLOGIQUES

a) Dans les *dents cariées* : on note une diminution du calcium et une augmentation du magnésium de 80 %,

d'après Howe. Mais, pour Ulrich, on ne peut donner ce chiffre, car l'augmentation est d'autant plus grande que la carie est elle-même plus importante. Kaushansky trouve une augmentation du phosphore.

b) Dans les *dents pyorrhéiques* : il y a également une augmentation du magnésium par rapport au taux normal. Mais elle est plus importante que dans la carie. Cela s'explique parce que la carie n'intéresse qu'une partie de la dent tandis que la pyorrhée lèse l'organe entier. Kaushansky l'a mis en évidence en faisant des analyses séparées de la racine et de la couronne. Il a trouvé le magnésium coronaire accru dans des proportions semblables dans la carie et dans la pyorrhée. Au contraire, le taux magnésien est normal dans la racine de la dent cariée et accru dans celle de la dent pyorrhéique.

Cette différence radiculaire est l'origine de la différence totale constatée dans les analyses portant sur la dent entière. Kaushansky trouve encore une augmentation du phosphore, mais moins forte que dans la carie.

### Conclusion

Sauf en ce qui concerne l'augmentation du phosphore signalée par Kaushansky (augmentation qui nous étonne, car dans nos expériences, avec le régime 85, nous obtenons toujours une diminution), tout se passe comme pour les os subissant une décalcification.

On peut dire avec Ulrich que, *dans les lésions dentaires inflammatoires, aussi bien que dans les os rachitiques, l'accroissement en magnésium déplace un taux proportionnel de calcium.*

## CHAPITRE IX

---

### PEUT-ON ENVISAGER L'ÉTABLISSEMENT D'UNE RÈGLE NUTRITIVE A SUIVRE CHEZ L'HOMME

---

L'expérience montre que l'on peut changer par la nutrition la structure maxillo-dentaire, en particulier chez le rat, surtout chez le jeune. Il y a tout lieu de supposer qu'il en est de même chez l'homme dont le système dentaire est bien plus fragile. Comme nous admettons que les agents externes ou microbiens de la carie ont une influence moindre si la structure est bonne, il est intéressant d'essayer d'améliorer cette structure par un régime. Nous ne prétendons pas obtenir par ce moyen l'amélioration recherchée dans tous les cas. *Dans la nutrition défectueuse dento-maxillaire, il y aura toujours des facteurs contre lesquels nous resterons impuissants : tels les maladies infectieuses intercurrentes, la tuberculose, les troubles endocriniens mal déterminés, etc.* Mais, ces réserves étant faites, nous sommes partisan d'une thérapeutique préventive et de l'institution précoce d'un régime judicieux. Nous connaissons les éléments nutritifs

favorables et ceux qui ne le sont pas. Nous pouvons donc formuler. Seulement ce régime sera-t-il appliqué en pratique ? Nous espérons tout de même le faire suivre aux périodes de la vie où il a son importance principale : la grossesse, le premier âge. La méthode n'aura que des avantages. Nous serons à peu près certain de supprimer les *dystrophies alimentaires inapparentes* dont a parlé M. Mouriquand. On ne doit plus trouver anormales des préoccupations nutritives concernant tous les individus, même ceux supposés bien portants. Car, à côté des états déficients manifestes, rares (rachitisme, scorbut), il existe des états latents : les dystrophies inapparentes sans traduction clinique, pouvant se transformer en dystrophies vraies dans certaines conditions. Hess, à propos du scorbut, a montré que ces conditions pouvaient être réalisées par l'apparition d'une maladie infectieuse quelconque jouant le rôle de facteur de révélation pathologique.

À côté de ces *facteurs de révélation pathologiques*, M. Mouriquand distingue les *facteurs toxiques* et les *physiologiques*. Parmi ces derniers, la *parturition* et la *croissance* nous intéressent spécialement car elles s'accompagnent souvent de décalcifications maxillo-dentaires qu'on a toujours rattachées à ces états. Mais, en réalité, la poussée de croissance peut ne faire que révéler un déséquilibre nutritif léger qui se trouve ainsi à l'origine de la décalcification. Dans ce cas, la croissance ne doit pas être incriminée, elle n'intervient que secondairement.

Pour lutter contre les dystrophies inapparentes et éviter l'entrée en jeu des facteurs de révélation il est nécessaire d'envisager la composition générale du régime.

## COMPOSITION GÉNÉRALE DU RÉGIME

*Avant tout, il devra être équilibré.* Un régime bien ordonné devra renfermer tous les principaux éléments nutritifs. Ce serait une erreur de faire prendre à un enfant de l'huile de foie de morue sans lui donner en même temps une alimentation complète. On risquerait d'exposer cet enfant à la diéto-toxicité (Mouriquand). En pareil cas, le médicament, loin d'être favorable, serait véritablement toxique.

*Calcium.* — Il en faut une dose quotidienne de 0 gr. 56 à 0 gr. 64 pour Sherman et Mac Collum. On les trouvera facilement dans le lait, les crèmes, le beurre, le jaune d'œuf, etc. Donc, le plus souvent, l'organisme a suffisamment de calcium pour répondre aux exigences squelettiques et pour assurer les besoins dentaires. Faut-il suppléer, si les aliments calciques précédents sont mal supportés, par les sels rendus assimilables ? Ces sels sont : le chlorhydrate, le chlorure, l'acétate, le lactate, le carbonate, le phosphate, le gluconate, le glycéro-phosphate. M. Marfan les utilise dans le traitement du rachitisme, à la dose de 0 gr. 15, de préférence associés à l'huile de foie de morue. C'est, en effet, une règle absolue de ne les donner qu'avec des fixateurs (huile de foie de morue, vitamines). Autrement, nous risquons d'obtenir une action déclacifiante, comme l'a montré Manoussakis à Lyon, à propos du chlorure par la méthode des bilans. M. Mouriquand préconise le phosphate de calcium ; il donne d'excellents résultats, même utilisé seul, car ce sel renferme le phosphore qui sert de fixateur. Ce même

auteur n'est pas très partisan du carbonate, à moins qu'il ne soit donné avec de l'ergostérine.

*Le lait* reste la principale source alimentaire du calcium. Pour les Anglais, il faudrait en prendre un quart (1 litre 350 gr. par jour). Howe a observé d'excellents résultats pour des centaines de cas où des régimes à base de lait, de fruits et de végétaux, ont été employés pour prévenir les caries. Des recherches furent faites chez des enfants en Amérique, à Iowa. Elles ont montré qu'un régime équilibré renfermant un quart de lait, chaque jour, avec les autres éléments adéquats, non seulement empêchait l'apparition des caries, mais arrêtaient leur progression, quand elles avaient commencé. Wallace a fait remarquer que le lait contenant du lactose pouvait augmenter l'acidité du milieu buccal, donc favoriser la production de caries. Cette modification est certainement insignifiante. Elle ne doit pas faire perdre de vue la valeur nutritive et calcifiante du lait.

*Phosphore.* — Il en faut 0 gr. 41 pour Mac Collum. On les trouve dans le lait, le cacao, le jaune d'œuf. Mme Mellanby contre-indique la prise de phosphore sous forme de céréale ou de graine, telles que l'avoine, le maïs. Elle attribue à ces éléments une action nocive sur les dents. L'élimination du phosphate acide à travers les reins serait arrêtée et l'acidité salivaire augmentée. L'auteur est seule à soutenir cette opinion. On n'a plus guère recours actuellement aux préparations de phosphore assimilable (Marfan l'utilise dans l'association rachitisme-tétanie). Mais on emploie beaucoup les phosphates minéraux, en particulier le phosphate de calcium, comme nous venons de le voir. Suivant les préférences, on em-

ploie le phosphate tricalcique ou le biphosphate de calcium. L'abbé préfère à ce dernier le phosphate bibasique de sodium et de potassium. On utilise encore le chlorhydrophosphate, le lacto-phosphate, le glycéro-phosphate, deux cuillerées à café à deux cuillerées à soupe suivant l'âge.

*Vitamines A et D.* — Elles peuvent être prises associées ou non puisque leurs actions se complètent ; la vitamine A agissant plutôt dans la dentition et contre l'infection, la vitamine D agissant sur la calcification. Elles sont indispensables, si on donne du calcium. Mais il est bon de les utiliser, même quand on n'en donne pas ; car, encore une fois, *l'organisme a presque toujours assez de calcium, mais ne possède pas les éléments nécessaires pour le fixer.* Sous quelles formes fera-t-on prendre les vitamines A et D ?

Sous celles de *graisse animale, d'huile de foie de morue, riches en vitamine D.* Les huiles de foie de morue, de bonne qualité, contiennent au moins 120 unités biologiques au gramme, ce qui correspond à 43 gouttes. M. Mouriquand recommande de « prendre une huile naturelle et non un de ses nombreux succédanés qui ne contiennent ni la vitamine liposoluble, ni la substance antirachitique ». L'huile se prescrit en petite quantité à la dose quotidienne d'une à deux cuillerées à café, au cours de la deuxième année, de deux à quatre, de trois à cinq ans. Chez l'adulte, la dose est de une à cinq cuillerées à soupe. Certains sont partisans de l'huile de foie de morue phosphorée. A-t-elle réellement plus de valeur ? M. Mouriquand ne le pense pas. Pour Bodecker, les graisses auraient une action directe, au point de vue

dentaire. Elles favoriseraient la formation de dentine secondaire et s'opposeraient à l'évolution des caries, indépendamment des vitamines renfermées. C'est possible, mais il n'est pas inutile d'avoir recours à l'influence bien-faisante de ces dernières.

On peut donner la vitamine D sous forme d'*ergostérol irradié*, ou d'autres produits irradiés à base de stérol. (L'*ergostérol* est une provitamine qui se transforme en vitamine D presque pure sous l'action des rayons ultra-violets.) Il est préférable de ne pas utiliser les produits irradiés ne renfermant pas de stérol, parce que leurs propriétés de fixation pour le calcium et le phosphore sont insignifiantes. *Il est illogique d'utiliser des produits calciques irradiés. Si on veut donner les produits calciques, il vaut mieux les faire prendre non irradiés et leur adjoindre l'ergostérol séparément.* Les stérols irradiés ont l'avantage de ne pas avoir le goût désagréable de l'huile de foie de morue ; ils ne causent pas de troubles digestifs, ils sont donc mieux supportés. Ils sont plus actifs que l'huile de foie de morue, 5 mmgr. d'*ergostérine* équivaldraient pour Rosenheim à un litre d'huile de foie de morue. Cependant, tous les sujets ne sont pas sensibles au même degré à l'action des produits irradiés. C'est très net dans certains cas de rachitisme. Il s'agit de malades ne réagissant pas au médicament. On est obligé d'avoir recours aux rayons ultra-violets. On est en présence « d'uvio-résistants ». La posologie des produits irradiés n'est pas encore fixée définitivement ; il faut tenir compte des étalonnages variables des différentes marques de spécialité, et se baser sur la teneur en unités antirachitiques biologiques. Le produit devant être frais (trois mois au

maximum), on doit exiger l'inscription de la date de préparation sur les boîtes. Il faut éviter les excès de doses et de durée d'application. L'administration se fera pendant quinze jours, on donnera 1 mmgr. 5 à 3 mmgr. (2 mmgr. représentent 5 gouttes). On arrêtera quinze jours pour recommencer une série s'il y a lieu. En somme, *l'administration sera discontinuée, de durée limitée, contrôlée médicalement*. De cette façon on ne craint aucun danger d'hypervitaminose.

Price a spécialement indiqué à l'usage dento-maxillaire une préparation dénommée « mixture activante », à base de : huile de foie de morue, vitamine D, beurre riche en vitamine. On ne peut lui faire qu'un reproche, celui de ne pas posséder d'étalonnage biologique.

Les Américains donnent souvent la *vitamine A* sous forme de *carotine*, pigment trouvé dans le beurre et les carottes. Cette substance a été isolée chimiquement.

*Vitamine B.* — Elle est trouvée dans les levures et le jus d'orange ainsi que dans plusieurs préparations pharmaceutiques. Son action maxillo-dentaire n'est pas encore complètement établie. On peut cependant l'associer aux précédentes.

*Vitamine C.* — Elle sera prise sous forme de légumes, de préférence sous forme de légumes verts à feuilles ou de fruits. Si l'on veut conserver les vitamines, les légumes devront n'être cuits que légèrement. En utilisant la vitamine C, nous n'avons pas le but de combattre uniquement la carie, mais nous voulons agir surtout contre l'infection buccale, certaines gingivo-stomatites. L'indication majeure reste le scorbut.

## VARIANTES DU PROGRAMME NUTRITIF SUIVANT L'ÂGE

Un tel programme devrait être appliqué presque toute la vie. Podolsky remarque qu'il n'y a pas assez de calcium dans le régime suivi par la majorité des gens. En réalité, il y a surtout trop de déséquilibre entre le calcium et le phosphore dans l'alimentation courante. Cette constatation n'empêche pas d'envisager le programme nutritif à chacune des périodes de la vie en insistant sur le premier âge. En effet, les indications des aliments riches en sels minéraux et des recalcifians sont reconnues. Seulement, ceux-ci sont donnés trop tard, on n'en retire pas tout le bénéfice qu'on pourrait en attendre. On les préconise souvent chez les enfants d'une dizaine d'années quand le développement se fait mal ; à cette époque, la plupart des germes dentaires sont constitués, il aurait mieux valu agir avant.

A la période *foetale*, on doit surveiller le régime d'une femme enceinte. Mais la surveillance au point de vue calcium est un grand sujet de critique. Pour Hess, ce serait inutile de faire prendre du calcium, même avec fixateur, à la femme enceinte, parce qu'il ne se déposerait que 0 gr. 50 de calcium dans les germes dentaires du fœtus. Ce chiffre, très minime, serait trouvé aisément dans l'organisme maternel. L'argument a de la valeur, mais n'a pas convaincu tout le monde. En effet, est-ce un mal de faire déposer une quantité plus grande de calcium ? Certains y trouvent au contraire une garantie. Car on ne sait jamais si, dans le dépôt des sels minéraux, la petite part réservée aux dents leur est réellement

attribuée, étant données les exigences supérieures du squelette. La calcification osseuse fœtale demande au minimum 40 gr. de calcium.

L'argument du D<sup>r</sup> Vigne n'est pas suffisant non plus pour faire rejeter la thérapeutique calcique : la prise de calcium amenant une ossification totale du crâne fœtal aurait des inconvénients pour l'accouchement. Ce n'est pas l'avis de tous les accoucheurs.

*Les classiques* admettent qu'une déficience calcique chez la mère produit une perturbation dans la croissance des germes dentaires du fœtus. Les défauts de structure des dents de lait et des premières molaires permanentes, par fourniture incorrecte durant la vie utérine, prédisposent aux caries. Dans le cas de squelette osseux, le développement défectueux dû à la perturbation calcique embryonnaire peut être complètement surmonté par la surveillance propre du régime de l'enfant. Mais les anomalies structurales dentaires, surtout celles de l'émail, apparaissant à la période pré-natale, restent dans les dents de lait et les molaires permanentes. Elles ne peuvent qu'être difficilement corrigées (Podolsky). Si l'on ne fournit pas la quantité minima de calcium par le régime maternel, le fœtus la prendra dans les os et les dents de la mère. L'apparition de fractures spontanées des dents et de polycaries chez la femme enceinte est une preuve de décalcification. Tout praticien a pu constater ce mauvais état dentaire. Bodecker et Howe l'ont souligné, Gerson a établi des statistiques d'après 200 cas ; il conclut que la femme a en moyenne deux dents atteintes par grossesse et non une dent par enfant comme l'indique l'adage populaire. On peut, à la rigueur, expli-

quer l'apparition des caries en plus grand nombre par le changement des sécrétions salivaires. Mais, ce changement n'explique pas tout. Il n'explique pas les fractures spontanées sur dents non cariées. Quant à la destination du calcium dentaire maternel, il est permis de supposer qu'elle est double chez le fœtus. Il se dépose aussi bien dans les germes dentaires que dans le squelette osseux. *Ainsi, le calcium fixé dans les dents n'a pas seulement un rôle mécanique de soutien pour l'organe. Il constitue une réserve où l'organisme entier puise selon ses besoins.* Cette disposition n'est pas spéciale à la femme enceinte, on pourrait la retrouver chez tout individu. Il y a encore ici une analogie du système dentaire avec le système osseux où les mêmes potentialités calciques entrent en jeu.

Johnson nie la décalcification dentaire maternelle. Il affirme que la composition de l'émail est immuable, la grossesse ne pourrait pas produire à son niveau de perte de calcium. Cela est très discutable. En tout cas, la dentine n'est certainement pas immuable. Le régime rachitique de nos rats produit, même chez l'adulte jeune, une diminution calcique rapide. Rien ne s'oppose à ce que la grossesse ait des effets semblables. M. Vigne ne trouve pas de coïncidence entre l'apparition de caries chez la femme au début de la grossesse et l'enrichissement calcique du fœtus, d'ordinaire plus tardif. Il est difficile d'établir ce parallèle dans une question aussi complexe. Le calcium est peut-être mis en réserve, avant son utilisation pour la charpente osseuse et dentaire.

*Phosphore.* — Cet élément indispensable au développement du fœtus a fait couler beaucoup moins d'encre

que le calcium. Est-ce parce qu'on reconnaît la nécessité de sa présence ? Ou plutôt parce qu'on ignorait autrefois son rôle de fixateur du calcium. Les aliments riches en phosphore sont à préconiser chez les femmes enceintes.

*Vitamines.* — L'enfant souffrira de déficience de vitamines, si celles-ci sont absentes dans le régime maternel, car, *le corps humain n'emmagasine pas un taux considérable de vitamines et la femme enceinte ne pourra fournir des réserves qu'elle ne possède pas.*

*Il faut une alimentation riche en vitamines*, additionnée au besoin de préparations vitaminées, pour que le fœtus puisse utiliser les protéines et sels inorganiques maternels pour sa croissance. Marshall précise que l'avitaminose D du régime maternel durant la grossesse atteint non seulement les dents temporaires du nourrisson mais aussi les permanentes. Il affirme que cela les rend plus susceptibles aux caries à l'âge adulte. Mme Mellanby prétend que les altérations des dents permanentes avec l'avitaminose D du régime maternel sont pires que celles des dents temporaires. Car, le peu de vitamines emmagasiné dans l'organisme de la femme enceinte a été utilisé pour les dents temporaires. Il n'en reste donc plus du tout pour la calcification des dents définitives, qui, nous le répétons, commence déjà à cette période.

Doit-on envisager le traitement antisiphilitique maternel pour lutter contre l'hérédo-syphilis de l'enfant, cause possible de rachitisme précoce grave ? Nous ne faisons que mentionner ce point, car il ne rentre pas tout à fait dans le cadre que nous nous sommes tracé.

## A LA PÉRIODE DE LACTATION

« A ce moment, les déficiences diététiques atteignent les dents permanentes, qui sont en pleine calcification ». (Mariott, de Saint-Louis, U.S.A.)

*L'allaitement au sein* sera toujours recommandé. M. Mouriquand enseigne qu'il est la meilleure prophylaxie à opposer au rachitisme. Il fournit aussi le meilleur moyen d'obtenir une bonne denture. La surveillance alimentaire de la nourrice portera surtout sur les *vitamines* pour la même raison que précédemment. Les déficiences vitaminiques seront reflétées dans la composition du lait.

Par contre, Day a montré que la constitution minérale du lait (phosphore et calcium) restait presque invariable quand l'alimentation de la mère était déficiente en ces éléments, parce que *les sels minéraux nécessaires seront trouvés dans le squelette osseux et dentaire de la nourrice, ce qui doit être évité.*

Aussi la *thérapeutique phospho-calcique* est indiquée dans l'intérêt même de cette nourrice. Elle est presque toujours en équilibre phospho-calcique inférieur à la normale. Cette constatation est courante après la deuxième ou troisième grossesse. L'équilibre ne se rétablit souvent qu'après plusieurs mois. Les Américains prétendent que la vitamine C serait capable d'arrêter la perte de phosphore et de calcium maternels ; ce serait une raison de plus de faire prendre des vitamines.

*En cas d'allaitement artificiel*, il faut utiliser un lait de bonne composition (au point de vue minéral et vitamines). Le manque d'un de ces éléments compromettrait

la calcification dentaire aussi bien que les autres calcifications. Les manifestations rachitiques s'observent presque toujours chez les enfants nourris au biberon, malgré la richesse calcique du lait de vache. On doit en trouver l'explication dans la déficience des fixateurs. On emploie peut-être trop de lait stérilisé.

### CHEZ L'ENFANT SEVRÉ

Tout le monde sait qu'à l'époque du sevrage l'alimentation doit être l'objet de soins spéciaux. Nous n'insisterons pas.

Mais il faut continuer la surveillance dans la suite et la faire chaque jour. C'est la période où les dents permanentes parachèvent leur calcification. C'est le moment où les croissances osseuses et dentaires s'effectuent.

Toute atteinte possible de rachitisme doit être prévenue. Nous connaissons suffisamment ses effets maxillo-dentaires venant se surajouter aux désordres osseux, pour nous méfier. Or, le rachitisme, comme l'enseigne M. Mouriquand, peut provenir d'une alimentation trop vite fournie en farineux, en aliments carencés (farines décortiquées). Il peut provenir aussi des troubles digestifs (gastro-entérite) fréquents en été, empêchant l'absorption alimentaire.

Un régime convenable contribuera, non seulement à l'éruption de dents saines, mais encore à la lutte contre la carie, qui apparaît déjà. Ce régime sera à base de lait, dans la première enfance, il en faut un quart pour les auteurs anglais (un quart = 1 litre 1358). Nous l'avons déjà mentionné.

Il sera à base de lait, de végétaux, de beurre, avec ou non adjonction d'œuf, à un âge plus avancé.

Hanke a repris récemment l'étude des régimes dans un pensionnat d'enfants à Chicago, il insiste sur la présence quotidienne de jus d'orange et de jus de citron. Il prétend faire disparaître les gingivites et arrêter 50 % des caries, de cette façon.

A notre avis, toutes les vitamines doivent entrer en action, et pas seulement la vitamine antiscorbutique, car « plus le taux de phosphate et de calcium se déposant dans les os et les dents est grand, plus le besoin en vitamines est important » (Mariott). C'est surtout la vitamine D que nous donnerons sous forme d'ergostérine irradiée ou d'huile de foie de morue. C'est au même titre qu'il faut avoir recours aux rayons ultra-violets.

Ces règles doivent être appliquées spécialement au cours des *traitements prothétiques et orthodontiques*. On assiste souvent dans ces conditions à une véritable éclosion de caries, dues au port d'appareils jouant le rôle de facteurs d'irritation. De plus, à la fin du traitement, il faut fixer dans leur position définitive la dent déplacée, le maxillaire modifié, pour laisser moins longtemps les appareils de contention.

La calcification de l'os dans son ensemble doit être facilitée par les procédés nutritifs décrits. De la même façon, il faut activer l'ossification locale de la zone parcourue par la dent dans son déplacement.

## CHEZ L'ADULTE JEUNE

A ce moment, les os et les dents même complètement formées ressentent encore l'influence des facteurs nutritifs. A un âge plus avancé, ce n'est plus pareil. L'alimentation bien ordonnée sous réserve d'une absorption parfaite pourra améliorer l'état bucco-dentaire des jeunes. On doit en dire autant des autres facteurs nutritifs dont l'action a été reconnue favorable. Mais la nutrition agira surtout sur les terrains préparés. Les bienfaits s'en feront sentir davantage sur une denture traitée, dont les cavités de caries sont désinfectées, que sur une denture qui n'est pas soignée. L'infection s'oppose toujours à la fixation calcique.

---

## CHAPITRE X

---

### CONSTATATIONS EXPÉRIMENTALES

---

Nous avons eu l'occasion d'examiner dans le laboratoire de M. le Professeur Mouriquand, les maxillaires et les dents de rats blancs rendus rachitiques. Le rat blanc est l'animal de choix pour le rachitisme expérimental. Il est très sensible aux variations du contenu minéral d'un régime. Les lésions se produisent rapidement, commencent à apparaître au bout d'une semaine. Elles sont très nettes au bout de trois à quatre semaines. L'examen clinique montre la tuméfaction des extrémités osseuses aux genoux. La radiographie met en évidence la décalcification globale et la tuméfaction épiphysaire. Les rats sont mis au régime 85 rachitigène ; une semaine après le sevrage, à l'âge de quatre semaines environ, quand ils pèsent de 30 à 40 grammes, et sont maintenus à l'obscurité. Ils sont sacrifiés au bout de trente à quarante jours. Plus tard, en employant ce régime, on assisterait à la guérison spontanée du rachitisme par vieillissement.

Le régime 85 de Pappenheimer utilisé est composé de : farine de blé, 80,9 %; albumine d'œuf, 10 %; beurre,

5 %; mélange salin, 4,1 %. Ce mélange comprend, pour 100 gr. de régime<sup>1</sup>: K Cl: 0 gr. 85; Co<sup>3</sup> Na<sup>2</sup> 0 gr. 85; Co<sup>3</sup> Mg: 0 gr. 286; K I: 0 gr. 0002; Mn So<sup>2</sup>: 0 gr. 00078; Na Cl: 0 gr. 00024; So<sup>4</sup> K I: 0 gr. 00024; lactate de calcium, 2 gr.; citrate de fer, 0 gr. 1. Ce régime est suffisant en calcium et en tous les éléments nécessaires pour une croissance et une nutrition normales, *il ne manque que le phosphore*. Il suffit d'ajouter la quantité nécessaire de phosphore pour empêcher le rachitisme. Dans l'étude du rachitisme expérimental, nous avons utilisé aussi ce régime 85, additionné de la dose quotidienne de 2 % de carbonate de strontium. Ce sel étant un décalcifiant énergique, on obtient un rachitisme encore plus net. Les lésions sont tout à fait caractéristiques: mollesse des os à la coupe, hypertrophie de l'ostéoïde, chapelet costal. Elles apparaissent plus rapidement, on peut les faire durer plus longtemps. Pour vérifier l'action des vitamines contre la décalcification maxillo-dentaire, nous avons utilisé de la vitamine D pure, sous forme d'ergostérine irradiée. Nous en donnions 5 gouttes par jour. Nous avons maintenu ainsi des rats au stérogyl pendant quarante jours.

### ÉTAT NORMAL DES MAXILLAIRES ET DE LA DENTURE DES RATS

Il faut le connaître avant de pouvoir décrire un état pathologique.

*Maxillaires.* — Le maxillaire inférieur est comme partout, bien délimitable, sa forme est nettement définie. Nous ne trouvons pas ces caractères dans le maxillaire

supérieur, et c'est pourquoi nous expérimentons surtout sur la mandibule.

*Denture.* — Elle est de petite dimension et d'examen difficile à l'œil nu. Elle ne comporte qu'une seule dentition. Elle est très bonne, les caries sont exceptionnelles, elles seraient toutefois plus souvent rencontrées chez les femelles. Il y a 8 dents en haut et autant en bas. L'absence de canine et de prémolaire crée un espace vide entre les incisives et les molaires ; la formule est celle-ci :

$$\begin{array}{ccc} M & M & M \\ \hline M & M & M \end{array} \quad \begin{array}{cc} I & I \\ \hline I & I \end{array} \quad \begin{array}{ccc} M & M & M \\ \hline M & M & M \end{array}$$

Elle est inversée par rapport à celle de l'homme, en ce sens que les incisives sont les dents les plus volumineuses et les molaires les dents les plus petites. Ces dernières sont donc difficiles à voir, d'autant plus que l'orifice buccal est minuscule. La durée de l'éruption est de trois semaines et demie, les incisives apparaissent huit à dix jours après la naissance, les premières et deuxième molaires vers le vingtième jour, les troisièmes molaires, le trente-cinquième jour. Nous voyons que, si les incisives, les premières et deuxième molaires sont déjà formées quand nous mettons les rats en expérience, vers le vingt-huitième jour ; il n'en est pas de même des troisièmes molaires qui sont encore en formation. De cette façon, nous pouvons apprécier les effets du régime, d'une part sur les dents récemment formées et, d'autre part, sur les dents en pleine formation.

## ÉTAT PATHOLOGIQUE DES MAXILLAIRES ET DE LA DENTURE DES RATS SOUMIS AUX RÉGIMES RACHITIGÈNES

En expérimentant avec ces régimes, nous trouvons par comparaison avec les animaux témoins de même portée mis au régime du chenil, des lésions caractéristiques.

*Les maxillaires.* — 1° Ils ont des *dimensions inférieures* à la normale, constatation faite en prenant la longueur et la largeur à différents niveaux. Il y a, en somme, un retard de développement de l'os entier. La petitesse des dimensions ne permet pas d'apprécier une modification de forme de la voûte palatine. Nous trouvons ainsi qu'une longueur totale du maxillaire inférieur de 15 mm. chez le témoin correspond à une longueur de 13 mm. chez l'animal en expérience.

2° Les os sont assez mous et friables à la coupe, ils ont un poids au-dessous de la normale. Ainsi, l'os témoin pesant 0 gr. 1135, l'os rachitique ne pèse que 0 gr. 0495.

3° Radiologiquement, ils sont moins opaques, parce que moins calcifiés ; l'opacité est facilement comparable à la partie inférieure de la branche montante du maxillaire inférieur et sur les contours de l'os. Pour pouvoir comparer nous avons, d'ailleurs, fait radiographier les mâchoires sur le même cliché, cela éliminant les erreurs relevant de la différence d'intensité des rayons. (Voir p. 99.)

4° Chimiquement, il y a constamment diminution du phosphate tricalcique total. On dose le phosphate tricalcique total, car sa proportion conditionne celle du calcium. La technique est la suivante : on dessèche le maxil-

laire privé de ses dents et complètement libéré des parties molles pendant vingt heures à l'étuve à 100°. Par calcination, on obtient des cendres blanches. Par pesée et calcul, on a le pourcentage des substances minérales totales. C'est le procédé qu'a utilisé M. Bérnard dans le laboratoire de M. le Professeur Leulier pour cette étude.

La diminution de ces substances est encore plus marquée si on adjoint le strontium au régime 85. Par contre, l'adjonction d'ergostérine irradié diminue l'effet décalcifiant du régime 85. Ainsi, nous trouvons 64,30 % de phosphate tricalcique chez le témoin ; 58,90 % chez le rat au 85 ; 50 % chez le rat au 85, plus 2 % de carbonate de strontium, l'expérience portant sur un mois.

Nous trouvons :

66,3 % de phosphate tricalcique chez le témoin ; 46,7 % chez le rat au 85, plus strontium ; 49,3 % chez le rat au 85, plus strontium, plus stérogyl (5 gouttes par jour). Quarante jours d'expérience.

*Les dents.* — Les différences sont plus difficiles à mettre en évidence, car les dimensions sont très restreintes, mais elles n'en existent pas moins. *Les dents sont plus courtes et plus petites*, on retrouve ici le retard d'éruption dentaire bien connu dans le rachitisme. Il y a fréquemment une diminution de longueur des incisives de 0 mm. 5 à 1 mm., par rapport à l'état normal, au bout d'un mois d'expérience. *Le poids est également inférieur* : 0 gr. 035 chez le témoin, 0 gr. 017 chez le rachitique, dans un de nos cas.

*La consistance est très diminuée*, les dents sont fragiles. Les surfaces occlusales des molaires sont usées d'une manière anormale. Comme Barbacci, nous n'avons

pas pu arriver à extraire les dents rachitiques sans les casser ou les émietter ; pour isoler les incisives en vue de l'examen chimique, nous avons dû pratiquer un véritable décortilage osseux péri-dentaire. L'organe étant ainsi obtenu dans son intégrité, on constate que, *in vitro* aussi bien que *in vivo*, les dimensions sont moindres. Dans quelques cas, la courbe décrite par l'incisive rachitique extraite s'inscrit entièrement dans celle de l'incisive normale.

Nous n'avons pas constaté de caries vraies. Cela ne nous étonne pas, car Mac Collum et Marshall prétendent que le régime producteur de caries ne donne, chez le rat, de résultats qu'au bout de trois cent soixante-quinze à quatre cents jours d'expérience. Nous sommes loin de ce chiffre.

Nous avons noté des modifications de coloration, plus ou moins marquées. Les bords latéraux de l'incisive deviennent blanchâtres, alors que normalement ils sont de teinte jaune foncé. Mais, sur les incisives du rat, nous n'avons pas vu les taches décrites par Erdheim après parathyroïdectomie. Ces taches pouvaient disparaître et laisser une cavité. Nous en déduisons que *les effets obtenus par parathyroïdectomie et ceux résultant d'une déficience diététique ne sont pas complètement identiques*. Nous n'admettons pas comme Korenchevski l'analogie totale. Si les mutations calciques se font sentir rapidement dans les dents avec une déficience diététique, par contre les lésions macroscopiques (mises à part les modifications de dimensions et de poids) sont plus lentes à se produire qu'après parathyroïdectomie (six semaines). La rapidité de production des lésions cadre bien avec

les autres effets de parathyroïdectomie, qui apparaissent toujours très vite après l'opération. D'autre part, la parathyroïdectomie lèse surtout l'émail, donnant les taches, alors que la déficience diététique retentit d'abord sur la pulpe et la dentine.

*Radiologiquement*, les différences d'opacité sont moins nettes que pour les maxillaires, mais quand l'expérience est prolongée (vingt et un jours et plus), on les trouve au niveau de l'extrémité radiculaire des molaires et des incisives. *Les apex sont moins opaques.* Ce sont des zones de tissus jeunes en formation sur lesquelles le régime doit intervenir plus facilement. L'opacité de la partie coronaire des dents n'est pratiquement pas modifiée. (Voir p. 99.)

*Chimiquement*, dans les incisives rachitiques, *il y a toujours diminution du phosphate tricalcique total.* Cette diminution est trouvée par le procédé de calcination déjà indiqué pour les maxillaires, la dent étant soigneusement libérée de son revêtement alvéolaire. Ce résultat montre d'une manière incontestable l'action de la nutrition sur le système dentaire. Cette action se fait sentir assez vite, le phosphate est diminué au bout de sept jours d'expérience. Mais, le changement peut être plus important si les animaux sont maintenus au régime plus longtemps. Au bout de huit jours nous trouvons 77 % de phosphate tricalcique chez le témoin, 69 % chez le rachitique. Au bout de quinze jours, nous trouvons 77 % chez le témoin et 67 % chez le rachitique. L'adjonction de carbonate de strontium au régime 85 aggrave ces effets ; ainsi, avec des rats en expérience pendant un mois, nous trouvons 77,5 % chez le témoin, 67,6 % chez

le rat au 85, 63,5 % chez le rat au 85 plus strontium. Au contraire, l'adjonction d'ergostérine irradié au régime rachitisant paralyse son action. En pareil cas, la diminution du phosphate tricalcique est inférieure à celle qu'on observe en employant le régime 85. Nous trouvons chez le rat témoin : 70 %, chez le rat au 85 plus strontium : 60 %, chez le rat au 85 plus strontium plus stérogyl : 63 %. Cet exemple est démonstratif, car on admet que le rachitisme du strontium est très sévère, et souvent uvio-résistant. Le rôle de l'ergostérine de s'opposer à la décalcification dentaire est démontré.

*Histologiquement* (pp. 100-101). Nous sommes en présence de lésions à leur début. Ce qui nous frappe le plus, c'est l'*hyperémie pulpaire*. Il y a de gros vaisseaux dans la pulpe, certains de ces vaisseaux se sont rompus après dilatation. La dent rachitique se comporte un peu comme l'os rachitique dont les zones ostéoïdes sont hypervascularisées. Nous en déduisons que l'hypervascularisation va entraîner une surproduction de lymphé dentaire d'origine pulpaire. D'autre part, l'hyperémie n'est pas favorable à une bonne structure; on constate souvent de l'hyperémie dans les dents qui se carient. Nous notons également la *disparition de la différenciation entre prédentine et dentine*; cette dernière confondue avec la prédentine est uniformément mauve au lieu de violet sombre sur les coupes. La dentine est moins colorable parce qu'elle est moins riche en minéraux. Elle a la coloration de la prédentine des coupes normales, ce qui équivaut à dire qu'elle a une faible valeur calcaire. Car la prédentine est la dentine en formation. Comment expliquer ces faits? Y a-t-il disparition de la prédentine par altération des odontoblastes

qui ne peuvent plus en sécréter<sup>9</sup> Y a-t-il déplacement des éléments minéraux de la dentine par le courant circulatoire activé qui les ramène à la pulpe<sup>9</sup> Ces deux éventualités sont possibles. De toute façon, *les odontoblastes sont touchés*, ils sont augmentés de volume et tuméfiés. Ces cellules perdent leurs caractères sécrétoires pour n'être réduites qu'à l'état de cellules filtres, laissant passer facilement la lymphe et son contenu minéral dans un sens ou dans l'autre. Seulement, comme le sang pulpaire, par suite de la nutrition défectueuse, est pauvre en calcium et phosphore, ces derniers se déplaceront surtout de la dentine vers la pulpe et non vice versa. Ces données viennent à l'appui des théories de Bodecker énoncées plus haut. Dans les cas examinés, où les lésions sont à leur début, les espaces interglobulaires ne paraissent pas très abondants. Nous n'avons pas étudié la disposition de l'émail au niveau d'une érosion n'en ayant pas obtenu avec le régime institué. Il n'y aurait probablement rien à ajouter à la description faite par Gottlieb.

En somme, en ne modifiant que légèrement le régime habituel (privation de phosphore) nous obtenons rapidement chez les rats des changements structuraux au niveau des maxillaires et des dents. *Ce résultat montre d'une manière indéniable l'action de la nutrition sur le système maxillo-dentaire.*

# Radiographie des maxillaires inférieurs et des dents dans une série de rats en expérience

DUREE DE L'EXPERIENCE : UN MOIS



1 et 2 sont des témoins nourris au régime du chenil.

3, 4 et 5 ont un rachitisme accentué obtenu par le régime 85 plus strontium.

9, 10 et 11 ont un rachitisme plus faible obtenu par le régime 85 seul.

De fait, sur le cliché, 9, 10 et 11 sont moins touchés que 3, 4 et 5.

Les dimensions de 1 et 2 (os et dents) sont manifestement les plus grandes. Leur opacité est plus forte, c'est très net, sur les contours de l'os. Pour les dents il n'y a pas de grande différence d'opacité avec celles des rachitiques, sauf à l'extrémité des racines.

4 et 5 présentent des rebords osseux ébréchés indiquant la friabilité tissulaire.

Microphotographies de dent rachitique et de dent  
témoin faites au cours de nos expériences

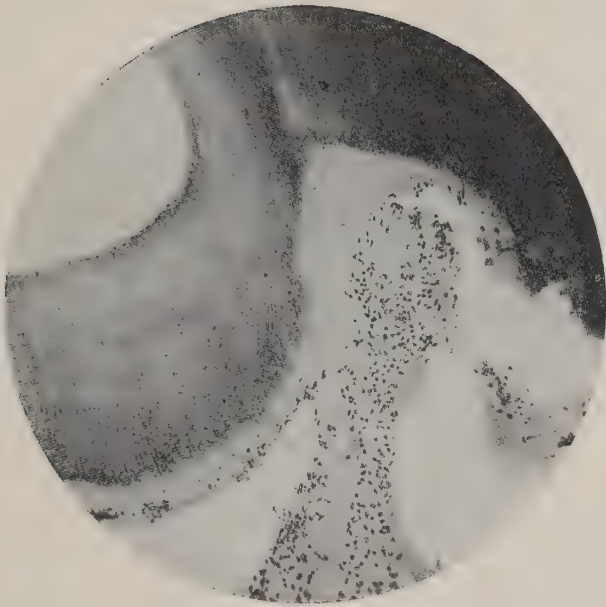


N° 1. — Témoin grossissement 45.

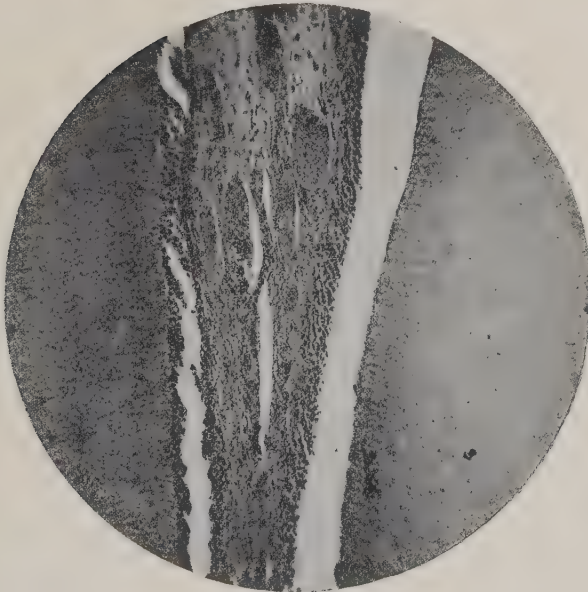


N° 2. — Rachitique grossissement 45.

La dilatation des vaisseaux pulpairels est déjà visible sur  
le cliché n° 2 par comparaison au cliché n° 1.



N° 1'. — Témoin grossissement 150.



N° 2'. — Rachitique grossissement 150.

La dilatation des vaisseaux pulpaire est encore plus visible sur le cliché n° 2'. On y constate aussi l'altération des odontoblastes augmentés de volume tuméfiés et la disparition de la couche de pré dentine (couche très nette dans le cliché n° 1').

## CONCLUSIONS

---

I. — Ce travail contribuera peut-être à rappeler que la physiologie maxillo-dentaire est étroitement liée à la physiologie générale. La dent est un organe complet au même titre qu'un autre. Elle se forme, se développe, se stabilise et meurt.

II. — Le métabolisme calcique de la dent ressemble beaucoup à celui de l'os. Il est soumis aux mêmes influences : alimentation, sécrétions internes, réactions vasculaires. Le régime rachitigène produit une diminution du calcium dentaire comparable à celle du calcium maxillaire. La principale différence entre les deux métabolismes réside dans la gravité des phénomènes destructifs dans la dent. Ils ont un caractère plus définitif que pour l'os, surtout en ce qui concerne les lésions de l'émail qui sont irréparables.

III. — Sans vouloir négliger la valeur des facteurs locaux corrosifs et infectieux, on peut affirmer que l'état du système maxillo-dentaire dépend, en grande partie, de la nutrition, surtout chez les jeunes. A un âge plus avancé, les tissus dentaires paraissent à peu près stabilisés. La calcification défectueuse est souvent en rapport avec une nutrition mauvaise (déséquilibre alimentaire

par carence ou par excès). Au contraire, une nutrition bien ordonnée a des chances d'améliorer la structure. Les expériences l'ont prouvé, notamment chez les rats rendus rachitiques.

IV. — Dans le rachitisme humain, l'état maxillo-dentaire a son importance au point de vue symptomatologie d'abord, le retard de dentition est un bon signe ; au point de vue évolution ensuite, les dysmorphoses cranio-maxillaires chez les rachitiques peuvent amener un retard de développement ultérieur.

V. — Il y a des facteurs nutritifs intéressant la structure maxillo-dentaire que l'on ne peut guère modifier. Ainsi, les sécrétions internes (les extraits ne les modifient que d'une manière assez empirique, les plus intéressants étant les thyroïdiens), les troubles consécutifs à une maladie infectieuse, les troubles dus à la tuberculose, les troubles intestinaux, etc. Ces facteurs peuvent empêcher la fixation du calcium. Aussi, faut-il utiliser les éléments favorables à la calcification maxillo-dentaire qui sont à notre portée. Il persiste d'ailleurs pour eux encore bien des inconnus, quant à leur mode d'action, et même quant à leur emploi. En clinique, on ne sait jamais si l'effet recherché sera toujours obtenu avec les caractères désirés. Devant une décalcification très intense, ces éléments peuvent n'être pas assez puissants. Mais, ce n'est pas une raison pour les rejeter.

VI. — Ces éléments favorables comportent d'abord le bon équilibre calcium-phosphore et autres substances dans l'alimentation. Le phosphore doit être en quantité suffisante pour permettre d'utiliser le calcium. Viennent

ensuite les vitamines : la vitamine D (ergostérine irradié, huile de foie de morue), comme pour l'os, elle est fixatrice du calcium. La vitamine A est surtout anti-infectieuse et favorise la croissance. La vitamine C empêche la production de désordres pulpaire et s'oppose à l'infection. Enfin les rayons ultra-violet sont des stimulants de la croissance dentaire, des fixateurs puissants du calcium. Leur pouvoir est supérieur à celui de l'ergostérine irradié.

VII. — Ainsi, si le bon état du système maxillo-dentaire est nécessaire pour assurer la fonction masticatoire et par le fait la nutrition, inversement cette condition ne sera réalisée que si la nutrition a été elle-même assurée au cours du développement du maxillaire et des bourgeons dentaires.

|                |                                  |
|----------------|----------------------------------|
| Vu : Le Doyen, | <i>Le Président de la Thèse,</i> |
| JEAN LÉPINE.   | MOURIQUAND.                      |

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,  
Lyon, le 30 mai 1934.

*Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,*  
A. LIRONDELLE.

## BIBLIOGRAPHIE

(Ouvrages classés d'après l'ordre chronologique.)

---

- GALIPPE. — Recherches sur la constitution des dents à l'état de santé. 8 mai 1884.
- MAIRE. — Contribution à l'étude de l'érosion dentaire. *Th. de Paris*, 1898.
- Paul FERRIER. — Relations de nutrition entre le squelette et les dents. 1900.
- CHAUMIER. — La première dentition chez les rachitiques. *Gaz. Méd. de France*, août 1901.
- VEVE. — Malformations dentaires chez les rachitiques. *Th. de Paris*, 1902.
- ERDHEIM. — Mitteil. a. d. grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 16 Tetania parathyrapriva. 1906.
- FLEISCHMAN. — Rapports entre la Tétanie et l'hypoplasie de l'émail dentaire. 1908.
- A. ROBIN. — Etude scientifique sur la tuberculose. 1909.
- N. DONALDSON. — « The Rat ». 1915.
- PONT et TRILLAT. — Chronologie de la dentition. *Province Dentaire*, Lyon 1913, p. 269.
- May MELLANBY. — Influence of diet on the teeth formation. *The Lancet*, 7 décembre 1918.
- LEMOINE. — Relations entre la tuberculose et la carie dentaire. *Th. de Paris*, 1919.
- ZILVA-WELLS. — Changes in the teeth of the guinea pig produced by a scorbutic diet. *Proceedings of the Royal Society of London*, july 1919.
- J. FERRIER. — Contribution à l'étude des relations entre la carie dentaire et la tuberculose. *Th. de Paris*, 1920.
- GOTTLIEB. — Rachitis and Enamel Hypoplasia. *Dental Cosmos*, 1920, p. 1203.

- May MELLANBY. — Experimental evidence demonstrating the influence of a special dietetic factor in the development of the teeth and jaws. *Dental Record*, feb. 1920.
- A. MARTIN. — Tuberculose et carie. *Th. de Paris*, 1921.
- MOURIQUAND. — Considérations pratiques sur les maladies par carence. *Monde Médical*, 1921, n° 709.
- LETOUBLON. — Pathologie et traitement de la carie dans les décalcifications, en particulier pendant la grossesse. *Th. de Paris*, 1921.
- PONT. — Diagnostic et traitement de la voûte ogivale. *Province Dentaire*, 1921, p. 157.
- Percy HOWE. — Food accessory factors in relation to the teeth. *Journal of Dental Research*, march 1921.
- RETTERER. — Carie dentaire. *Rev. de Stomatologie*, 1921, p. 314.
- MOURIQUAND et MICHEL. — Vitamines. La notion de carence et ses applications pratiques dans l'alimentation. *Rev. de Médecine*, février 1922.
- Mac COLLUM. — Nutrition as a factor in preventive dentistry. *Journal of Dental Research*, june 1922.
- KURT THOMA. — Oral Roentgenology. London 1922.
- P. HOWE. — Decalcification of teeth and bones and regeneration of bone through diet. *Journal American Medical Association*, 4 novembre 1922.
- MANOUSSAKIS. — Echanges calciques. *Th. de Lyon*, 1923.
- P. ROBIN. — Glossoptose, 1923.
- May MELLANBY-PATTISON. — The effects of diet on the development and extension of caries in the teeth of children. *British Medical Journal*, 30 aug. 1924.
- FREY. — Rachitisme. — Maxillaire. — Dents. *Congrès de stomatologie*, 1924.
- WATRY. — Malformations maxillaires du rachitisme. *Congrès de stomatologie*, 1925.
- TELLIER, ROMÉY, BEYSSAC. — Dents de tuberculeux. *Congrès de stomatologie*, 1925.
- GRIEVES. — Prevention of oral disease by correction of dietary errors. *Dental Cosmos*, 4 nov. 1925.
- ULRICH, John BOOMFIELD. — Chemical analysis of teeth affected by dental caries and by pyorrhea alveolaris. *Dental Cosmos*, 1925, p. 1204.
- LUCIEN et PARISOT. — Endocrinologie. *Doin*, 1925.
- WESTIN. — Scorbatic changes in the teeth and jaws in man. *Dental Cosmos*, 1925, p. 868.

- HOJER et WESTIN. — Changes in mouth in teeth with scorbut. *Dental Cosmos*, 1925, p. 1.
- RUSSEL BUNTING. — Experimental production of dental caries in animals. *Dental Cosmos*, aug. 1925.
- LERICHE et POLICARD. — Physiologie normale et pathologique de l'os. *Masson*, 1926.
- MOURIQUAND. — Les diéto-toxiques. *Presse Médicale*, mai 1926.
- G. SCHOEN. — Les fixateurs du calcium chez l'enfant. *Th. de Lyon*, 1927.
- J. FERRIER. — A propos des dents des tuberculeux. Redressement d'une erreur. Le régime de P. Ferrier. *Rev. de stomatologie*, 1927.
- MOURIQUAND. — Précis de diététique et des maladies de la nutrition, 1928.
- GARNIER et HUGUENIN. — (Voir physiologie de Binet.) *Masson*, 1928.
- MOURIQUAND. — Problèmes cliniques et diététiques liés à l'étude des maladies par carence. *La Médecine*, juin 1928.
- MARRIOTT. — Nutrition in relation with dentition and bones. *Journal of Orthodontin Oral Surgery*. Saint-Louis, september 1929.
- PORAK. — Syndromes endocriniens. *Doin* 1929.
- HESS. — Involvement of teeth in Rachitis from Rickets osteomalacia and tetany. Philadelphia, 1929.
- FREY. — Prophylaxie de la carie dentaire et discussion. *Rev. de Stomatologie*, p. 741, 1929.
- MARFAN. — Maladies du nourrisson, 1930.
- BRULL WEILL, GUILLAUMIN. — La calcémie et le métabolisme du calcium. *Congrès de Médecine*, 1930.
- MOURIQUAND et LEULIER. — Le métabolisme du calcium chez l'enfant. *Congrès de Médecine*, 1930.
- MEYER, BULEY. — Die Fruhdiagnose von noch im Kiefer verborgenen Hutchinson Zälmen mit Hilfe des Röntgenbildes. *Dermatologische Zeitschrift Bd. L. VIII*, 1930.
- STRELETSKI. — Fixation du calcium dans les tissus. *Pratique médicale française*, février 1931.
- Ethel BROWNING. — « The vitamins ». Liverpool, 1931.
- MOURIQUAND. — Fixateurs, antifixateurs, défixateurs du calcium. *Rev. Belge des Sciences médicales*, avril 1931.
- MOURIQUAND. — Les dystrophies inapparentes. *Presse médicale*, septembre 1931.
- MOURIQUAND, LEULIER, BERNHEIM, Mlle WEILL. — Antifixateurs du calcium. *Presse médicale*, 27 mai 1931.

- MOURIQUAND, LEULIER, BERNHEIM, Mlle WEILL. — Le calcium décalcificateur. *Lyon Médical*, 13 décembre 1931.
- COLYER. — Abnormal conditions of the teeth of animals in their relation ship to similar conditions in man. London, 1931.
- BODECKER. — Experimental dental caries in rats. *Dental Cosmos*, avril 1932.
- KELLOG and EDDY. — Has vitamin B a role in prevention of dental caries? *Dental Cosmos*, avril 1932.
- HOPPERT, WEBBER, CANNIFF. — Production of dental caries in rats with special diet. *Journal of Dental Research*, feb. 1932.
- KAUSHANSKY. — Chemical analysis of teeth roots and crowns affected by pyorrhea alveolaris and dental caries. *Dental Cosmos*, may 1932.
- PODOLSKY. — Calcium and the teeth. *Dental Cosmos*, aug. 1932.
- APPERMAN. — Calcium métabolism and dental caries. *Dental Cosmos*, sept. 1932.
- ALEXANDER. — Nutrition dentition and maintenance of teeth. *Dental Items of interest*, oct. 1932.
- ENRIGHT, FRIESELL, TRESCHER. — Study on cause and nature of the carie. *J. of Dental Research*, oct. 1932.
- Ewing MAC BEATH. — Experiments on influence of diet on production of dental caries. *J. of Dental Research*, oct. 1932.
- HESS. — Radiographic study of calcification of the teeth from birth to adolescence. *Dental Cosmos*, déc. 1932.
- LESTER, CAHN. — The roles of the pulp in dental caries. *Dental Cosmos*, déc. 1932.
- PRICE. — Experimental basis for new theory of dental caries. *Dental Cosmos*, déc. 1932.
- BODECKER, APPLEBAUM. — Variable permeability of the dentin. *Dental Cosmos*, déc. 1932.
- MOURIQUAND. — Uviosensibilité et uviorésistance. *Paris Médical*, octobre 1932.
- Von ZALMAZT, KIRSCH, ROSENBAUM. — Der Einflub der Rachitis auf die Entwicklung. Von Kiefer und Gelib. *Berlin Vogel*, 1932.
- CASSOUTE. — Dentition chez les enfants, 1932.
- BOUCOMONT. — Recherches histo-physiologiques sur le rachitisme dans la première enfance. *Th. de Lyon*, 1932.
- BODET et DOMEUVE. — Les vitamines. *Maloine*, 1932.
- FRANCI. — Nouvelles contributions à l'étiologie de la carie. 7<sup>e</sup> Congrès français de stomatologie, 1932.

- CORRADO D'ALISE. — Etiologie de la voûte ogivale. 7<sup>e</sup> Congrès français de stomatologie, 1932.
- RUPPE. — Action des vitamines sur les dents. *Presse médicale*, 8 février 1933.
- BLECHMAN. — Décalcification chez les enfants. *Revue odontologique*, janvier 1933.
- DAY. — Pregnancy and lactation in relation to calcium metabolism and dental caries. *Dental Cosmos*, may 1933.
- LE NORCY. — Hygiène dentaire et rachitisme. *Esprit médical*, 5 mai 1933.
- SAVIGNY. — Rachitisme et dentition retardée. *Gaz. des Hôpitaux*, 22 février 1933.
- MARSHALL. — Pregnancy and lactation in relation to dental caries. *Dental Cosmos*, may 1933.
- BUNTING. — Faits et erreurs dans nos conceptions sur la carie. *J. of Dental Association*, may 1933.
- BUNTING. — Développements récents dans l'étude des caries. *J. of Dental Research*, april 1933.
- BOSSERT. — Relations entre les formes des surfaces occlusales des dents et la carie. *J. of Dental Research*. April 1933.
- BOWES. — Dental nutrition chart. *Dental Cosmos*, sept. 1933.
- MILTON, HANKE. — Nutritional studies on children. *Dental Cosmos*, july, aug., sept., oct. 1933.
- MILTON, HANKE. — Diet and dental health. Chicago, 1933.
- MARSHALL. — Dental aspects of mineral metabolism. *Dental Cosmos*, aug. 1933.
- S. LÉVY. — Hypoplasie des tissus dentaires chez l'enfant en U. R. S. S. *Rev. de stomatologie*, oct. 1933.
- LECLERC et RIPERT. — Résistance de l'émail aux agents chimiques, action des acides. La salive et son pouvoir mouillant. *Rev. de stomatologie*, octobre 1933.
- BODECKER. — Dental erosion : its possible causes and treatment, *Dental Cosmos*, nov. 1933.
- APPLEBAUM. — Normal and pathological variations in calcification of teeth as shown by the use soft X Rays. *Dental Cosmos*, nov. 1933.
- JOHNSON. — Control of dental caries. *Dental It. of Interest* 1933.
- TOBEY. — Milk protective food for the teeth. *Dental It. of Interest*, 1933.
- MOURIQUAND. — Les syndromes d'inassimilation chez l'enfant. *J. de médecine de Lyon*, septembre 1933.

- MOURIQUAND. — Les états de précaréence liés au déséquilibre lacté. *Tunisie médicale*, décembre 1933.
- REITTERER. — De la carie dentaire. *Semaine dentaire*, 1933.
- PIERRON. — Electro-radiologie en stomatologie, 1933.
- LANGERON. — Bilans calciques. *Actualités médicales*, 1933.
- PONT et GENDRE. — Endocrines et carie dentaire. *Congrès de Chambéry*, 1933.
- LABBE et FABRYKANT. — Le phosphore, *Masson*, 1933.
- NOBECOURT. — Médecine des enfants (tome II), *Masson*, 1934.
- GATÉ et PEHU. — Altérations dentaires causées par la syphilis congéniale.
- TELLIER et BEYSSAC. — Dysthyroïdies et carie dentaire. *Siècle médical*, 1<sup>er</sup> avril 1934.
- BERNHEIM. — Communication à la Société odonto-stomatologique de Lyon sur le métabolisme du calcium et les dents, mars 1934.
- COWGILL. — The Diet in relation to dental Problems. *Dental Cosmos*, feb. 1934.
- MARSHALL. — A consideration of latent Scurvy and its relation to Dental Defects. *Dental Cosmos*, march 1934.
- SEDWICK. — Effect of Pregnancy and deficient diets on the Rate of growth of Rat Teeth. *Dental Cosmos*, march 1934.
- GRUNBERG. — Should Diet be prescribed by the Physician or the Dentist. *Dental Cosmos*, june 1934.
-

## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                                                                                                                                           |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| INTRODUCTION .....                                                                                                                                        | 9   |
| CHAPITRE PREMIER. — Historique.....                                                                                                                       | 11  |
| CHAPITRE II. — Théories contraires à l'intervention de<br>la nutrition sur le système maxillo-dentaire, en<br>particulier dans les lésions dentaires..... | 14  |
| CHAPITRE III. — Principes nutritifs dont l'action est<br>certainement favorable à la calcification maxillo-<br>dentaire .....                             | 19  |
| CHAPITRE IV. — Eléments nutritifs dont l'action sur la<br>structure dentaire est sujette à controverse.....                                               | 47  |
| Les éléments nutritifs dont l'action est défa-<br>vorable à la formation de la structure maxillo-<br>dentaire .....                                       | 50  |
| CHAPITRE V. — Résumé de l'étude des éléments nutritifs.                                                                                                   | 52  |
| CHAPITRE VI. — Manifestations intradentaires permet-<br>tant de comprendre l'action de la nutrition.....                                                  | 55  |
| CHAPITRE VII. — Etude histologique.....                                                                                                                   | 63  |
| CHAPITRE VIII. — Etude chimique.....                                                                                                                      | 72  |
| CHAPITRE IX. — Peut-on envisager l'établissement d'une<br>règle nutritive à suivre chez l'homme ?.....                                                    | 75  |
| CHAPITRE X. — Constatations expérimentales.....                                                                                                           | 90  |
| CONCLUSIONS .....                                                                                                                                         | 102 |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                                                                                                                       | 105 |

---

NOIRCLERC & FÉNÉTRIER S. A.

Maîtres - Imprimeurs

LYON



